ARCHIV FÜR RASSEN- UND GESELLSCHAFTS-BIOLOGIE

EINSCHLIESSLICH RASSEN- UND GESELLSCHAFTS-HYGIENE

ZEITSCHRIFT
FÜR DIE ERFORSCHUNG DES WESENS VON RASSE UND GESELLSCHAFT UND IHRES GEGENSEITIGEN VERHÄLTNISSES, FÜR DIE BIOLOGISCHEN BEDINGUNGEN IHRER ERHALTUNG UND ENTWICKLUNG, SOWIE FÜR DIE GRUNDLEGENDEN PROBLEME DER ENTWICKLUNGSLEHRE

WISSENSCHAFTLICHES ORGAN
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR RASSENHYGIENE

HERAUSGEGEBEN VON

DR. MED. A. PLOETZ
IN VERBINDUNG MIT PROFESSOR DER HYGIENE DR. M. VON GRUBER, PROFESSOR DER RASSENHYGIENE DR. F. LENZ, DR. JUR. A. NORDENHOLZ, MÜNCHEN, PROFESSOR DER ZOOLOGIE DR. L. PLATE, JENA, PROFESSOR DER PSYCHIATRIE DR. E. RÜDIN, MÜNCHEN, UND DR. R. THURNWALD, PRIVATDOZENT FÜR ETHNOLOGIE, BERLIN

SCHRIFTLEITUNG
DR. ALFRED PLOETZ UND
PROF. DR. FRITZ LENZ
HERRSCHING (BEI MÜNCHEN)

16. BAND

J. F. LEHMANNS VERLAG / MÜNCHEN

INHALTSVERZEICHNIS.

Erstes Heft.

Abhandlungen.

Seite

Bluhm, Agnes (Berlin). Über einige Versuche, bei Säugetieren das Zahlenverhältnis der Geschlechter zu beeinflussen 1
Schloeßmann, Prof. Dr. H. (Bochum). Die Hämophilie in Württemberg, genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien 29
Fasold, Dr. Anna, Med.-Prakt. (München). Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. VI. Xanthom (Cholesterosis cutis) 54
Gutmann, Dr. M. J. (München). Zur Paralysefrage bei den Juden 67

Kleinere Mitteilungen.

Die gegenwärtige Lage der Sterilisierungsfrage in Schweden. Offizielles Gutachten des Staatlichen Forschungsinstitutes für Rassenbiologie in Uppsala 85
Dehnow, Dr. F. (Hamburg). Die Geschlechtskrankheiten vor dem Parlament 91

Kritische Besprechungen und Referate.

Stomps, Th. J. Erblichkeit und Chromosomen (Prof. Dr. O. Koehler, München) 92
Meisenheimer, J. Die Vererbungslehre in gemeinverständlicher Darstellung ihres Inhalts (Koehler) 93
Uhlmann, E. Entwicklungsgedanke und Artbegriff in ihrer geschichtlichen Entstehung und sachlichen Beziehung (Koehler) 95
Anthropologie (Abt. 5, Teil III des Werkes „Kultur der Gegenwart", herausgegeben von P. Hinneberg) (Priv.-Doz. Dr. W. Scheidt, Hamburg) 96
Günther, Dr. Hans F. K. Rassenkunde des deutschen Volkes. 3. Aufl. (Prof. Dr. Fr. Lenz, München) 99
Kretschmer, Ernst. Körperbau und Charakter (Lenz) 111
Finkbeiner, Dr. Ernst. Die kretinische Entartung (Lenz) 117
Wetzel, Priv.-Doz. Dr. A. Über Massenmörder (Lenz) 122
Schneider, Priv.-Doz. Dr. K. Studien über Persönlichkeit und Schicksal eingeschriebener Prostituierter (Lenz) 122
Flügge, L. Die rassenbiologische Bedeutung des sozialen Aufsteigens und das Problem der immunisierten Familien (Lenz) 123
Zeitschriftenschau 124
Eingegangene Druckschriften 127
Berichtigungen 128

Zweites Heft.

Abhandlungen.

Schloeßmann, Prof. Dr. H. (Bochum). Die Hämophilie in Württemberg, genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien (Fortsetzung) 129
Rüdin, Prof. Dr. Ernst (München). Über rassenhygienische Familienberatung 162
Scheidt, Dr. Walter (Hamburg), Beiträge zur Geschichte der Anthropologie. Der Begriff der Rasse in der Anthropologie und die Einteilung der Menschenrassen von Linné bis Deniker (Fortsetzung) 178

Kritische Besprechungen und Referate.

Hagedoorn, A. C., and A. B. The relative Value of the Processes causing Evolution (Prof. L. Plate, Jena) 203
Walter, H. E. Genetics, an introduction to the study of heredity (Plate) . . 209

Seite

Vererbungsforschung. Aus dem Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von E. Abderhalden. Abt. IX, Teil 3, Heft 1, Lieferung 116 (Prof. Dr. O. Koehler, München) 210
Just, Dr. Günther. Praktische Übungen zur Vererbungslehre für Studierende, Ärzte und Lehrer (Dr. Frhr. v. Verschuer, Tübingen) 214
Sundstroem, Studies on the adaptation of albino mice to an artificially produced tropical climate (Dr. W. Jablonski, Charlottenburg) 215
Elderton, Ethel. On the inheritance of the finger-print (v. Verschuer) . . . 216
Stekel, W. Der Fetischismus (Priv.-Doz. Dr. R. Fetscher, Dresden) 216
Ellis, Havelock. Geschlechtstrieb und Schamgefühl
— Das Geschlechtsgefühl (Fetscher) 216
Walkhoff. Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries (Dr. Knoche, München) 217
Traub, Dr. Michael. Jüdische Wanderungen (Jablonski) 218
Trietsch, Davis. Jüdische Emigration und Kolonisation (Jablonski) 218
Kleinecke, Prof. Dr. Paul. Gobineaus Rassenlehre (Peltzer, Stettin) 219
Francé, H. H. Richtiges Leben (Peltzer) 219
Müller, J. Die Leibesübungen (Priv.-Doz. Dr. Walter Scheidt, Hamburg) . . 220

Notizen.

„Die Not des Mittelstandes und die deutsche Gesellschaft" (Peltzer) 222
Sozialismus und Rassenhygiene (Peltzer) 222
Zeitschriftenschau 223

Drittes Heft.

Abhandlungen.

Krieg, Dr. Hans, z. Zt. Rosario de Santa Fé (Argentinien). Studien über Verwilderung bei Tieren und Menschen in Südamerika 241
Spiegelberg, Dr. Rudolf, Insel Poel in Mecklenburg. Kinderreichtum und sozialer Aufstieg bei Kruppschen Arbeitern 267
Schloeßmann, Prof. Dr. H. (Bochum). Die Hämophilie in Württemberg, genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien (Fortsetzung) 276
Paulsen, Dr. J., Kiel-Ellerbek. Kasuistische Beiträge zur Vererbungslehre . . 304
Leven, Sanitätsrat Dr., Elberfeld. Zur Vererbung von Lingua plicata und Ichthyosis vulgaris 309
Fürst, Dr. Th., München. Der Erbgang bei Anodontie 310
Just, Dr. Günther, Greifswald. Ein Wort zu Weils Diabetes insipidus-Stammbaum 312

Notizen.

Zur Statistik der Juden (Gutmann) 314
Rassenhygienische Vorlesungen an deutschen Hochschulen (Lenz) 316

Kritische Besprechungen und Referate.

Reinke, J. Kritik der Abstammungslehre (Plate) 318
Punnett, R. C. Heredity in Poultry (Plate) 320
Aebly, J. Über die Möglichkeit einer chemischen Deutung der Bastardbildung und Mendelspaltung (Autoreferat) 324
Painter, Th. S. Studies in mammalian spermatogenesis (Scheidt) 324
Schultz, A. H. Fetal growth in man (Scheidt) 325
Davenport, C. B. Body-build and its inheritance (Scheidt) 326
Peralta, M. La talla militar argentina. (Die argentinische Militärgröße) (Fr. Tinius) 327
Lenz, Fritz. Erblichkeitslehre u. Rassenhygiene (Eugenik). In: Halban u. Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes. (Gänßle) 327
Grant, Madison. The passing of the Great Race. 4. Aufl. (Lenz) 328
Segall, Dr. Jakob. Die Juden in Deutschland (Gutmann) 331
Eugenics in Race and State (Lenz) 333
Zeitschriftenschau 337
Eingegangene Druckschriften 351

Viertes Heft.

Abhandlungen.

Seite

Schloeßmann, Prof. Dr. H. (Bochum). Die Hämophilie in Württemberg, genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien (Schluß) 353
Ruhnau, Dr. med. K. (Spiekeroog). Einige anthropologische Angaben über die Bevölkerung der ostfriesischen Insel Spiekeroog 378
Scheidt, Dr. Walter (Priv.-Doz. für Anthropologie in Hamburg). Beiträge zur Geschichte der Anthropologie. Der Begriff der Rasse in der Anthropologie und die Einteilung der Menschenrassen von Linné bis Deniker (Schluß) . 382
Fischer, Franz, Med. prakt. (München). Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. VIII. Dariersche Krankheit 404
Scheidt, Dr. Walter (Hamburg), Die Asymmetrie der Körpergrößenkurven und die Annahme der Polymerie 414
Lenz, Prof. Dr. F. (München). Über Asymmetrie von Variabilitätskurven, ihre Ursachen und ihre Messung 420

Kleinere Mitteilungen.

Lenz, Prof. Dr. F. (München). Muß das Nachdunkeln der Haare als Dominanzwechsel aufgefaßt werden? 428
Lenz. Über den Nachweis selektiver Befruchtung beim Menschen 435
Meirowsky, Prof. Dr. (Prof. für Dermatologie in Köln). Kleine Beiträge zur Vererbungswissenschaft 439

Kritische Besprechungen und Referate.

Correns, C. Über den Einfluß des Alters der Keimzellen. I. (Dr. Agnes Bluhm, Berlin) 443
Bosch-Gimpera, P. Die Vorgeschichte der iberischen Halbinsel seit dem Neolithikum (Scheidt) 444
Davenport, C. B., Taylor, H. L. u. Nelson L. A. 1924, Radio-ulnar Synostosis (Scheidt) 445
Clauß, Dr. L. F. Die nordische Seele (Lenz) 445
Leydesdorff, J. Bijdrage tot de Speciale Psychologie van het Joodsche Volk (Dr. M. J. Gutmann, München) 447
von Wiese. „Deutschtum und Judentum“ (Gutmann) 448
Berl, Heinrich. Das Judentum in der abendländischen Musik“ (Gutmann) 449
Nadel, Arno. „Jüdische Musik“ (Gutmann) 450
Tartakower, A. Zur Geschichte des jüdischen Sozialismus (Gutmann) 450
Grotjahn, Prof. Dr. A. Soziale Pathologie. 3. Aufl. Mit Beiträgen von C. Hamburger, R. Lewinson, A. Peyser, W. Salomon, G. Wolff (Lenz) 451
Binstock, B. und Nowossjelski. Todesursachen bei den Juden in Petrograd (Gutmann) 456
Aus der Gesellschaft für Rassenhygiene 458
Zeitschriftenschau 461
Namenregister 462
Sachregister 467

Carl Correns.

Zum 60. Geburtstag am 19. September 1924.

Archiv für Rassen- und Gesellschafts-Biologie.
Beilage zu Bd. 16.

J. F. Lehmanns Verlag, München.

(Aus dem Kaiser Wilhelm-Institut für Biologie zu Berlin-Dahlem.)

Über einige Versuche, bei Säugetieren das Zahlenverhältnis der Geschlechter zu beeinflussen.

Carl Correns zu seinem 60. Geburtstag am 19. September 1924.

Von Agnes Bluhm.

Einleitung.

Auf Grund der Corrensschen Versuche mit der weißen und der zweihäusigen Zaunrübe[1]) und des Studiums der geschlechtsgebundenen Vererbung nimmt man heute bekanntlich an, daß das Geschlecht eine erbliche Eigenschaft ist wie andere erbliche Eigenschaften. Das eine Geschlecht bringt bezüglich des geschlechtsbestimmenden Faktors[2]) zweierlei Keimzellen, Männchen- und Weibchenbestimmer (Correns), hervor; es ist heterogametisch. Das andere erzeugt diesbezüglich nur einerlei Keimzellen; es ist homogametisch. Der Vorgang der Geschlechtsbestimmung ist nach Correns vergleichbar der Rückkreuzung eines monohybriden Bastards mit dem rezessiven Elter. Daraus ergibt sich, daß die Geschlechter im Verhältnis von 1 : 1 erzeugt werden sollten. In der Natur ist dies bei den Säugetieren im großen Ganzen auch annähernd der Fall. Dabei ist es auffallend, daß die Abweichungen von diesem theoretischen (nach Correns „mechanischen") Verhältnis durchaus beständige sind. Beträgt doch, seit es eine Bevölkerungsstatistik gibt, fast in ganz Europa das G.V. (wie wir der Kürze wegen fortan schreiben wollen) beim Menschen 105—106 Knaben auf 100 Mädchen. Es müssen demnach in der Natur bei den einzelnen Spezies oder Gat-

[1]) Correns, Die Bestimmung und Vererbung des Geschlechtes nach Versuchen mit höheren Pflanzen. Dieses Archiv Bd. 4. 1907. S. 794.

[2]) Über die Natur dieses Faktors wissen wir noch nichts Sicheres. Nur das steht fest, das es sich unmöglich um eine Geschlechtsanlage handeln kann, die als solche vorgebildet ist und sich im befruchteten Ei weiter entwickelt. Da jedes Individuum imstande ist, unter Umständen die Charaktere des anderen Geschlechts hervorzubringen (Frauenbart usw.), so müssen die Keimzellen die Fähigkeit besitzen, das eine oder andere Geschlecht aus sich hervorgehen zu lassen; sie sind bezüglich des Geschlechtes bipotent (Witschi). Der Geschlechtsfaktor entscheidet nur über die Richtung (männlich oder weiblich), in welcher die Entwicklung erfolgt.

tungen die gleichen oder zum mindesten gleichsinnige Faktoren am Werke sein, welche die konstante Mehrerzeugung des einen oder anderen Geschlechtes bewirken. Umwelteinflüsse allein können es nicht sein, da sie im Laufe der Generationen ihren Charakter zu verändern pflegen. Es ist deshalb in hohem Grade wahrscheinlich, daß sich die beiderlei Keimzellen des heterogametischen Geschlechtes durch eine physiologische Eigenschaft unterscheiden, welche entweder die eine Sorte leichter zur Befruchtung gelangen läßt als die andere oder ein verschiedenes Verhalten der beiden den gleichen Umweltseinwirkungen[1]) gegenüber bedingt.

Diese Überlegung legt den Gedanken einer experimentellen Verschiebung des G.V. nahe. Correns hat eine solche mit positivem Ergebnis bei der Lichtnelke durch Bestäubung mit wenig und viel sowie mit altem und jungem Pollen vorgenommen[2]). Ich habe einige Versuche bei Säugetieren (weißen Mäusen) gleichfalls mit positivem Erfolg gemacht, über die ich im folgenden berichten will. Die Beeinflussung fand durch Einverleibung (Einspritzung unter die Haut) verschiedener Chemikalien — Alkohol, Yohimbin-„Spiegel" und Koffein statt. Der erste mit Alkohol angestellte Versuch ist bereits in den Sitzungsberichten der Preuß. Akad. d. Wissensch. (physik.-mathemat. Klasse) XXXIV, 1921 mitgeteilt worden. Da mir dort nur ein äußerst knapper Raum zur Verfügung stand, infolgedessen ich mich sehr kurz fassen und manches zum besseren Verständnis Wünschenswerte fortlassen mußte, und da außerdem H. Stieve[3]) meiner Arbeit eine mehrseitige Kritik gewidmet hat, sei es mir gestattet, hier auf diesen Versuch des näheren zurückzukommen. Voranschicken möchte ich einige Worte über

I. Das natürliche Geschlechtsverhältnis der weißen Maus.

Da ich in der Literatur keine einwandfreien und ausreichenden Zahlenangaben bezüglich desselben vorfand, und da es nicht ausgeschlossen erscheint, daß das natürliche G.V. bei verschiedenen Stämmen ein etwas verschiedenes ist und vielleicht z. T. von äußeren Lebensbedingungen, die ja in jeder Zucht etwas abweichende sind, abhängt, so hielt ich es für geboten, zunächst das G.V. der Zucht, mit der ich experimentieren wollte, festzustellen.

Ebenso wie einige andere Nager pflegen auch Mäuse sehr bald oder in den ersten Tagen nach dem Wurf, der zumeist nachts, also unbe-

[1]) Umwelt im weitesten Sinne des Wortes d. h. alles, was nicht Keimzelle ist.

[2]) Sitzungsberichte der Preußischen Akademie der Wissensch. (physik.-math. Klasse) 1917 LI. 1918 L. 1921 XVIII.

[3]) H. Stieve, Neuzeitliche Ansichten über die Bedeutung der Chromosomen usw. Ergebn. d. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 24. 1922. S. 543—551.

obachtet, erfolgt, einen Teil der Neugeborenen aufzufressen. Da dabei nach meiner Beobachtung häufig, wenn auch durchaus nicht immer, eine gewisse Auslese geübt wird, derart, daß ausschließlich oder zuerst die schwächlichen Tiere vertilgt werden[1]), und da das eine Geschlecht physiologischerweise weniger widerstandsfähiger zu sein pflegt als das andere, so kann es sich ereignen, daß der zur Beobachtung gelangende unvollständige Wurf ein falsches Bild des G.V. gibt. Ich habe deshalb bei der Feststellung desselben nur vollständige Würfe verwertet. Von der Vollständigkeit eines Wurfes habe ich mich dadurch zu überzeugen versucht, daß ich die trächtigen Weibchen täglich zur gleichen Zeit, d. h. vor der Fütterung, und dann möglichst bald nach dem Wurf[2]) gewogen habe; gleichzeitig wurden die Neugeborenen gewogen. Nur wenn das nachgeburtliche Gewicht der Mutter + Gewicht des Wurfes + 1—2 g (je nach der Wurfgröße) für die Nachgeburten dem letzten vorgeburtlichen Gewicht der Mutter gleichkam, wurde der Wurf als vollständig betrachtet. Ich gebe zu, daß diese Vollständigkeit nur eine relative und keine ideale ist. Denn bei mehrgebärenden Tieren können einzelne Embryonen abortiert bzw. resorbiert werden, ohne daß die Trächtigkeit unterbrochen wird. Da sich bei der weißen Maus (im Gegensatz zum Meerschweinchen) die Früchte in den Gebärmutterhörnern nicht abtasten und zählen lassen, so sehe ich indessen keinen anderen Weg als den eben geschilderten, um zu einem Urteil über die Vollständigkeit eines Wurfes zu gelangen und meine Ergebnisse sprechen dafür, daß diese relative Vollständigkeit Wert genug besitzt, um in jedem Fall der Bestimmung und Verschiebung des G.V. bei mehrgebärenden Säugetieren berücksichtigt zu werden[3]).

Zur Zeit meiner erwähnten, von Stieve kritisierten, ersten Mitteilung verfügte ich über 195 in obigem Sinne vollständige und vollbestimmbare Würfe mit zusammen 965 Jungen, darunter 427 ♂♂ und 538 ♀♀. Das G.V. war demnach 79,36 ♂♂ : 100 ♀♀ oder korrekter ausge-

---

[1]) Ich habe in einer großen Zahl von Würfen die Schwächlinge gekennzeichnet, so daß es sich nicht nur um Eindrücke, sondern um Tatsachen handelt.

[2]) Die Neugeborenen wurden von einer Angestellten um 7 Uhr morgens isoliert, um die Verluste auf ein Minimum zu beschränken. Das Wiegen fand durch mich 1—2 Stunden später statt; zuweilen unmittelbar nach dem Wurf.

[3]) Der mir von zwei Seiten privatim gemachte Einwand, daß das Gewicht der verzehrten Jungen in dem nachgeburtlichen Gewicht der Mutter zum Ausdruck kommen muß, ist theoretisch durchaus berechtigt. Ich habe ihn mir seinerzeit selbst gemacht und habe deshalb, als sich Gelegenheit bot, Würfe zu beobachten, eine größere Reihe vergleichender Wägungen vorgenommen. Ich bin dabei zu dem Ergebnis gekommen, daß das mütterliche Gewicht einige Stunden nach dem Wurf (also morgens zur Wiegezeit) trotz des Verzehrens von Jungen demjenigen unmittelbar nach der Geburt entspricht. Vielleicht löst die Überladung des Magens Darmbewegungen und -entleerungen aus, so daß ein gewisser Gewichtsausgleich stattfindet.

drückt 44,24% ♂♂ und 55,76% ♀♀. Die Zahlen reichen vollkommen aus, um den Zufall mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen. Es kommt hinzu, daß, wenn man die Würfe der Zeit nach in Gruppen von 50 zusammenfaßt, die Männchenziffer der einzelnen Gruppen nur um ein sehr Geringes vom Durchschnitt abweicht. Sie schwankt zwischen 78,10 und 81,35:100.

Inzwischen ist die Zahl der von mir beobachteten vollständigen, unbeeinflußten Würfe auf 300 gestiegen*). Es handelt sich jetzt um 1469 Neugeborene, darunter 652 ♂♂ und 811 ♀♀. Das G.V. beträgt somit 79,80:100 oder in Prozenten 44,38% ♂♂:55,62% ♀♀. Man darf sagen, es ist das gleiche geblieben. Der mittlere Fehler der empirischen Abweichung vom theoretischen G.V., die sich auf 5,62% beläuft, beträgt mit ± 1,28% den 4,39. Teil derselben, was als eine ausreichende Sicherung gegen den Zufall angesehen werden kann. Besonders auffällig ist die Übereinstimmung in nunmehr 6 Gruppen von je 50, sich zeitlich folgenden Würfen, wie Tabelle 1 dartut.

Tabelle 1.

Die normalen vollständigen und vollbestimmbaren Würfe in Gruppen von 50 der Zeit nach geordnet.

300 Würfe in 6 Gruppen von je 50	Gesamtzahl der Jungen	Darunter		In Prozent		♂♂:100♀♀	Abweichung von der Gesamtheit	
		♂♂	♀♀	♂♂	♀♀		Proz.♂	♂:100♀
I 12. 8. 19—25. 2. 20	244	107	137	43.85	56.15	78.10	— 0.53	— 1.70
II 27. 20—4. 5. 20	264	116	148	43.93	56.07	78.38	— 0.45	— 1.42
III 7. 5. 20—26. 7. 20	243	108	135	44.44	55.56	80.00	+ 0.06	+ 0.20
IV 29. 7. 20—28. 5. 21	235	103	132	43.82	56.18	78.03	— 0.56	— 1.77
V 29. 5. 21—28. 8. 22	218	100	118	45.87	54.13	84.74	+ 1.49	+ 4.94
VI 31. 8. 22—19. 7. 23	265	118	147	44.52	55.48	80.27	+ 0.14	+ 0.47
Zusammen 300 Würfe	1469	652	817	44.38	55.62	79.80		

Eine solche Beständigkeit innerhalb so kleiner Gruppen schließt den Zufall mit großer Wahrscheinlichkeit aus. Immerhin bleibt die im Vergleich zu anderen Säugetieren niedrige Männchenziffer auffallend. Sie steht auch in gewissem Gegensatz zu den sehr spärlichen Literaturangaben über das G.V. der weißen Maus.

*) Anm. b. d. Korrektur: Zurzeit beträgt sie 4—500; eine Veränderung des G.V. ist nicht eingetreten. Die genauen Zahlen sind mir im Augenblick (Abwesenheit von Berlin) nicht zur Hand.

Dies hat Stieve veranlaßt, mein Ergebnis in Zweifel zu ziehen. Er beruft sich dabei auf die Zahlen Oskar Schultzes[1]), der das G.V. der weißen Maus auf verschiedene Weise zu beeinflussen versuchte, ohne zuvor das natürliche festgestellt zu haben. Da er dabei nach seiner eigenen Meinung kein nennenswertes Ergebnis erzielte, so hält Stieve sich für berechtigt, die Schultzsche Gesamtziffer als das normale G.V. der weißen Maus anzusprechen.

Tabelle 2.

Die Ergebnisse der Versuche von Oskar Schultze

(nach Stieve)

Art der Beeinflussung	Gesamtzahl der Jungen	♂	♀
Sehr junge ♀♀	125	60	65
Ältere ♀♀; 1. Wurf	196	94	102
Starke geschlechtliche Beanspruchung	253	133	102
Inzucht	311	162	149
Schlechte Ernährung	90	42	48
Hunger + Inzucht	137	71	66
Hunger der Großeltern	116	56	60
♀♀ gut, ♂♂ schlecht genährt	157	84	73
Eiweißreiche Ernährung	55	29	26
im ganzen	1440	731	709

(nach Bluhm)

Art der Beeinflussung	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	♂♂ : 100 ♀♀
Sehr junge ♀♀; 1. Wurf	125	60	65	92,30
Ältere ♀♀; 1. Wurf	196	94	102	92,15
Starke geschlechtl. Beanspruchung des ♀	253	133	102	110,38
Inzucht	311	162	149	108,73
Hunger beider Eltern, dann gute Ernährung	8	4	4	100,00
Hunger beider Eltern	90	42	48	87,50
Hunger + Inzucht	137	71	66	107,57
Hunger der Großeltern	116	56	60	93,33
♂♂ und ♀♀ gut genährt; 1. Wurf	82	46	36	127,77
♀♀ gut, ♂♂ schlecht genährt; 2. Wurf	75	38	37	102,70
Eiweißarme Ernährung	57	28	29	96,54
Eiweißreiche Ernährung	55	29	26	111,53
	1505	763	742	102,83

Ich gebe hier die von Stieve aus der Schultzeschen Arbeit zusammengestellte Tabelle wieder und daneben eine von mir, zwecks einer damals geplanten größeren Publikation bereits 1921 aus dem gleichen Material errechneten. Ich habe dieselbe jetzt noch einmal nachgeprüft und für richtig befunden. Ein Blick auf die Tabellen zeigt einmal, daß Stieve bei der Zusammenstellung einige Flüchtigkeiten untergelaufen sind: (der erste Hungerversuch ist übersehen worden; in die Gruppe „♀♀ gut, ♂♂ schlecht genährt" wurde versehentlich eine andere Versuchreihe, in der beide Geschlechter gut genährt wurden, mit eingerechnet; die Gruppe „Eiweißarme Ernährung" fehlt usw.). Er zeigt aber vor allem, daß man aus einem so heterogenen, künstlich beeinflußten Material keinen Schluß auf das natürliche G.V. der betreffenden Tierrasse ziehen darf. Schwankt doch das G.V. in den einzelnen Gruppen zwischen 87,50 und

[1]) O. Schultze, Zur Frage von den geschlechtsbildenden Ursachen. Arch. mikr. Anat. usw. Bd. 63. 1903.

127,77:100. Wenn Schultze es nicht wagt, von einem Ergebnis seiner Versuche zu sprechen, so hat er insofern recht, als die Individuenzahl seiner einzelnen Gruppen viel zu klein ist, um eine solche Schlußfolgerung zuzulassen.

Unzureichend sind auch die gleichfalls von Stieve gegen die meinigen ins Feld geführten Zahlen von Copeman und Parsons[1]). Sie bestimmten das Geschlecht bei nur 493 Individuen und fanden darunter 258 ♂♂ und 235 ♀♀, also ein Geschlechtsverhältnis von 109,7:100. Außerdem handelte es sich bei ihnen nicht, wie Stieve angibt, um weiße, sondern um farbige Mäuse, deren G.V. man m.E. nicht ohne weiteres auf erstere übertragen darf. (Sie sprechen von „fancy mice" und betonen, daß sie bei den Paarungen streng auf die gleiche Farbe geachtet hätten.) Stieve glaubt nun, eine Erklärung für meine niedrige Männchenziffer gefunden zu haben: Er vermutet nicht nur, sondern behauptet, ich hätte die niedrigen Wurfnummern, die nach mehrfacher Beobachtung eine relativ höhere Männchenziffer aufweisen sollen[2]), vernachlässigt und nur spätere Würfe in Rechnung gestellt. Nun sind diese Verhältnisse jedem, der sich mit dem in Rede stehenden Problem beschäftigt, bekannt, und mir als alter Gynäkologin so geläufig, daß mir die Berücksichtigung auch der ersten Würfe, als etwas Selbstverständliches erschien, das man nicht besonders erwähnt, zumal, wenn der Raum knapp ist. Der Prozentsatz an Erstgeburten ist in meinem Material sogar ein besonders hoher. Zur Zeit meiner ersten Veröffentlichung betrug er 113 unter 195, also 57,94%, gegenwärtig 175 unter 300 = 58,33%. Das G.V. derselben ist aber nicht viel höher als beim Durchschnitt, damals 81,33 gegenüber 76,36:100; jetzt 80,39 gegenüber 79,80:100. Obgleich meine Zahlen (828 Erstgeborene, darunter 369 ♂♂ und 459 ♀♀) groß genug sind, um den Zufall als unwahrscheinlich erscheinen zu lassen, möchte ich auf Grund derselben nicht behaupten, daß die Lehre von der höheren Männchenziffer der Erstgeburten irrig ist. Es sei nur nebenbei bemerkt, daß auch Schultzes als solche erwähnten 429 Erstgeburten ein G.V. von 97,50:100, also ein deutlich niedrigerer als dasjenige der Gesamtheit seiner Tiere (102,83:100) zeigen, und daß der sächsische Statistiker Geißler an einem großen Material bei den niedrigen Geburtennummern eine höhere Knabenziffer nicht nachweisen konnte. Wie dem auch sein mag, für die niedrige Männchenziffer meiner weißen Mäuse muß die Stievesche Erklärung abgelehnt werden.

Es fragt sich nun: auf welche andere Weise ist die auffallende Erscheinung zu erklären?

In der Literatur über das G.V., namentlich in der älteren, spielt die Ernährungsfrage eine große Rolle. Reichliche Ernährung soll die Ge-

---

[1]) Copeman, S. M., and Parsons, A. A., Observations on sex in mice. Proc. Roy. Soc. London. Bd. 73. 1914.

[2]) Stieve führt zum Beleg eine Tabelle H. D. Kings an, welche diese Verhältnisse nicht ganz glücklich illustriert. Er übersetzt dabei „Number Litters" mit „Anzahl der Tiere" statt „Würfe" und „Number Individuals" kurzweg mit „Tiere", so daß bei ihm zwei unklare Kolonnen entstehen.

burt von Weibchen, knappe diejenige von Männchen begünstigen. In der Nachkriegszeit (1919) konnten meine Tiere nur recht knapp ernährt werden. Trotzdem weisen schon die ersten 50 Würfe einen erheblichen Weibchenüberschuß auf, der mehrere Jahre hindurch ungeachtet der verbesserten Ernährung in gleicher Höhe andauert. Ein Einfluß der Ernährung auf das G.V. hat also nicht stattgefunden.

Näher liegt es, an eine Beeinflussung durch die Wurfgröße zu denken. Copeman und Parsons glauben nachgewiesen zu haben, daß kleine Würfe relativ etwas mehr Männchen enthalten als große. Ihre Zahlen sind aber viel zu klein, um beweisend zu sein. Beweisender, allerdings im entgegengesetzten Sinne, sind diejenigen, welche ich bezüglich der Beziehungen zwischen Wurfgröße und G.V. aus meinem eigenen Material gewonnen habe. Sie sind in Tabelle 3 zusammengestellt und die Copeman-Parsonsschen zum Vergleich darunter gesetzt.

Tabelle 3.

Der Einfluß der Wurfgröße auf das Geschlechtsverhältnis

(nach Bluhm)

Wurfgröße	Zahl der Würfe	Gesamtzahl der Jungen	Junge pro Wurf	♂♂	♀♀	♂♂ : 100 ♁♁	% ♂♂	% ♀♀	Empirische Abweichung	Mittl. Fehler d. Abweichg.
Unter 7 Individuen	244	1062	4,35	436	626	69,64	41,05	58,95	± 8,95 %	± 1,51 %
7 Individuen u. mehr	56	407	7,26	216	191	113,08	53,07	46,93	± 3,07 %	± 2,47 %

Die Differenz beider Reihen beträgt ± 2,89 %; ihr mittl. Fehler ± 2,89 %; sie ist also 4,15 mal grösser als letzterer.

(nach Copeman und Parsons)

Wurfgröße	Zahl der Würfe	Gesamtzahl der Jungen	Junge pro Wurf	♂♂	♀♀	♂♂ : 100 ♁♁	% ♂♂	% ♀♀	Empirische Abweichung	Mittl. Fehler d. Abweichg.
Unter 7 Individuen	28	123	4,39	67	56	119,6	54,47	45,53	± 4,47 %	± 4,50 %
7 Individuen u. mehr	45	319	7,08	164	155	105,8	54,41	48,59	± 1,41 %	± 2,66 %

Die Differenz beider Reihen beträgt ± 3,06 %; ihr mittl. Fehler ± 5,22 %; sie ist demnach 1,70 mal kleiner als letzterer.

Es geht aus meinen Ziffern mit großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß große Würfe relativ mehr Männchen enthalten als kleine. Und das hat nichts Überraschendes. Denn auf Grund der häufig beobachteten Resorption von Embryonen dürfen wir annehmen, daß geringe Wurfgröße zumeist nicht so sehr durch eine geringe Zahl von Eireifungen als vielmehr durch ein vorzeitives Absterben von Früchten bedingt ist, und wir wissen, daß mehr männliche als weibliche Feten vorzeitig im Mutterleibe zugrunde zu gehen pflegen. Die Wurfgröße war in meiner Zucht — vermutlich infolge der durch die Zeitverhältnisse gebotenen relativen Knappheit der Ernährung — deutlich geringer als bei den in die Vorkriegszeit fallenden Versuchen

der anderen Autoren. Sie betrug bei den ersten 195 Würfen 4,94, bei den nunmehr dreihundert 4,89 Junge pro Wurf; bei Schultze 5,55; bei Copeman und Parsons 6,7. Auch war der prozentuale Anteil der großen, 7 und mehr Junge umfassenden Würfen bei ihnen viel größer als bei mir (Schultze 30,15%; Copeman und Parsons 61,64%; Verf. 18,66%).

Es kommt aber noch etwas hinzu: Ich habe, wie gesagt, bei der Bestimmung des natürlichen G.V. meiner Zucht nur in gewissem Sinne vollständige Würfe in Rechnung gestellt. Daneben beobachtete ich 79 zweifellos unvollständige, bei denen offenbar ein Teil der Jungen, tot oder lebendig, sehr bald nach der Geburt aufgefressen wurde. Sie weisen ein ganz anderes G.V. auf. Unter den 263 Jungen befanden sich 149 ♂♂ und 114 ♀♀ = 56,65% ♂♂ und 43,35% ♀♀ oder 130,70 ♂♂ : 100 ♀♀. Es sind hier demnach beträchtlich mehr Weibchen als Männchen aufgefressen worden. Die Tatsache ist nicht ganz leicht zu erklären. Wie die betreffenden Verhältnisse bei dem Alkoholversuch lehren, findet bei dem Auffressen der Jungen durch die Mutter eine Bevorzugung des eigenen Geschlechtes, an die man denken muß, nicht statt. Und im Hinblick auf die wiederholt festgestellte geringere Lebenskraft der Männchen widerspricht die größere Schonung derselben meiner Beobachtung einer gewissen Ausmerze der Schwächlinge durch die Mutter. Vielleicht ist der Zusammenhang folgender: Von den weniger widerstandsfähigen männlichen Früchten stirbt ein Teil schon in den ersten Trächtigkeitstagen ab und wird resorbiert. Die etwas lebenskräftigeren weiblichen halten zum größten Teil bis zur Geburt durch. Gelegentlich sterben einige kurz vor der Geburt ab und werden tot geboren; andere sind dem Geburtsakt oder dem jähen Umweltswechsel nicht mehr gewachsen und gehen während der ersteren oder unmittelbar danach zugrunde und werden von der Mutter auf die bei Mäusen sehr beliebte Art im elterlichen Magen bestattet. So resultiert ein Überschuß von Männchen in diesen unvollständigen Würfen. Daß derselbe bei meiner Beobachtung kein Zufall ist, wird durch die folgende Tabelle sehr wahrscheinlich gemacht.

Tabelle 4.

Das Geschlechtsverhältnis in den vollständigen und in den unvollständigen Würfen.

	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	% ♂♂	% ♀♀	Empirische Abweichung in %	Mittlerer Fehler in %	
300 vollständige Würfe . . .	1469	652	817	44,38	55,62	± 5,62	± 1,28	Differenz = ± 12,27%; ihr mittlerer Fehler = ± 3,30%
79 unvollständige Würfe . . .	263	149	114	56,65	43,35	6,65	± 3,00	

Die Differenz zwischen den beiden Reihen ist 3,71 mal so groß als ihr m; der Männchenüberschuß in den im obigem Sinne unvollständigen Würfen also mit großer Wahrscheinlichkeit kein zufälliger. Da nun die Autoren, die sich mit dem G.V. der weißen Maus beschäftigten, der Vollständigkeit der Würfe keinerlei Aufmerksamkeit geschenkt haben, und sich unter ihrem Material sicherlich eine beträchtliche Anzahl unvollständiger Würfe befunden hat, so ist es leicht verständlich, daß sie zu einer höheren Männchenziffer gelangt sind als ich, die ich nur vollständige Würfe in Rechnung gestellt habe. Vollkommen erklärt sich der Unterschied in unseren Ergebnissen hieraus freilich nicht. Wie schon erwähnt hat wahrscheinlich die verschiedene Wurfgröße dabei mitgewirkt, möglicherweise auch eine Stammesverschiedenheit.

Deshalb ist es absolut notwendig, bei allen Versuchen das G.V. zu beeinflussen, gleichzeitig das natürliche G.V. des betreffenden Tierstammes festzustellen. Auch sollten nur möglichst vollständige Würfe miteinander verglichen werden.

II. Die Versuche.

A. Der Alkoholversuch.

Das Studium der geschlechtsgebundenen Vererbung zwingt zu der Annahme, daß bei Säugetieren das männliche Geschlecht zweierlei Keimzellen (Männchen- und Weibchenbestimmer) hervorbringt. Es wurde deshalb die Beeinflussung des G.V. zunächst durch Alkoholisierung lediglich des Männchens versucht. Der leitende Gedanke war dabei folgender: Es konnte erstens der Alkohol in seiner Eigenschaft als Zellgift die beiderlei Spermien (vielleicht entsprechend ihrem verschiedenen Chromatingehalt) verschieden stark schädigen, derart, daß entweder die eine Sorte in geringerer Zahl zur Ausbildung oder Befruchtungsfähigkeit gelangte, oder daß die aus ihr hervorgehenden Früchte in größerer Zahl vorzeitig abstarben, wodurch sich das G.V. zugunsten des anderen Geschlechtes verschieben mußte. Es konnte zweitens der Alkohol als Narkotikum die beiden Spermiensorten verschieden beeinflussen. Bei der Alkoholnarkose pflegt dem Lähmungsstadium ein kurzes Erregungsstadium voranzugehen. Dasselbe ist ausgezeichnet durch Verstärkung der Motilität (Muskeln, Flimmerzellen). Dementsprechend konnte möglicherweise die Beweglichkeit der männchen- und weibchenbestimmenden Samenzellen in verschiedenem Grade gesteigert werden, so daß die eine Sorte (vermutlich die chromatinärmeren Männchenbestimmer) die reifen Eier durchschnittlich schneller erreichte als die andere (die chromatinreicheren Weibchenbestimmer). Oder es konnte umgekehrt die lähmende Wirkung des Alkohols letztere stärker und länger treffen als erstere, so daß sie beim Wettlauf nach den Eiern in größerer Zahl hinter diesen zurückblieben.

Männlichen weißen Mäusen wurden nun einen Tag um den anderen, da tägliche Alkoholisierung sich als untunlich erwies, 0,2 ccm einer 20-prozentigen Äthylalkohollösung mit einer sogenannten Pravazspritze unter die Rückenhaut gespritzt. Die Einspritzung wurde aus folgenden Gründen gewählt: Bei der Verfütterung, die ja als der natürlichste Einverleibungsweg erscheint, ist eine genaue Dosierung ausgeschlossen[1]). Ferner stand ihr der Umstand entgegen, daß nur die Männchen alkoholisiert werden sollten, das Streben nach möglichst häufiger Befruchtung es aber gebot, die Pärchen so viel als möglich zusammen zu lassen. Die Sobottasche Beobachtung der 21 tägigen Brunstwiederkehr beim Weibchen erleidet nach meiner recht umfangreichen Erfahrung so viele Ausnahmen[2]), daß es nicht angängig war, die Paarung nur zu dieser Zeit vorzunehmen. Die Unmöglichkeit genauer Dosierung gilt auch für die in Amerika besonders beliebte Alkoholisierung durch Einatmung von Dampf. Auch war es ausgeschlossen, im Dampftank an einem Tage bis 100 Mäuse zu behandeln, da sich die Tierchen nicht numerieren lassen und Einzelbehandlung bei einer solchen Zahl ohne ausgedehnte Assistenz selbstredend undurchführbar ist. Endlich verbot sich die Methode aus wirtschaftlichen Gründen. Die Anschaffung eines Dampfkäfigs nach Stockardschem Muster war viel zu kostspielig.

Die Einspritzung hat sich mir durchaus bewährt und nicht entfernt die Nachteile gezeigt, die man ihr zuzuschreiben pflegt. Die Hauptgefahr, die Infektion, läßt sich durch Sauberkeit auf ein Minimum beschränken, und ist beim Alkohol, der ja ein gutes Desinfizienz darstellt, besonders gering. Unangenehm sind bei längerer Behandlung die aseptischen Entzündungen des Unterhautzellgewebes, die gelegentlich zu Hautbrand führen können. Doch kann man ihnen durch häufigen Wechsel der Injektionsstelle zumeist erfolgreich vorbeugen. Ein Nachteil gegenüber der Inhalation ist die beschränkte Möglichkeit der Individualisierung, die im Hinblick auf die verschiedene Alkoholempfindlichkeit der einzelnen Tiere erwünscht sein kann. Immerhin gelang es, in Vorversuchen eine Dosis herauszufinden, die in jedem Fall eine deutlich erkennbare Wirkung hervorrief, auch bei längerer Behandlung. Es waren dies, wie erwähnt, 0,2 ccm einer 20%igen Lösung. Größere Injektionen als 2 Teilstriche einer Pravazspritze können zu Hautnekrosen führen. Stärkere als 20%ige Lösungen rufen bei häufiger Wiederholung gleichfalls leicht Hautbrand hervor und werden anscheinend schmerzhaft empfunden, während es auffallend war, wie ruhig sich die Tiere die 20%igen Einspritzungen gefallen ließen. Die ersten drei bis vier Male machten sie wohl Widerstand, ja es kam vereinzelt sogar zu einem Shocktod; alsbald aber hielten sie „mäuschenstill". Die Alkoholnarkose war eine sehr tiefe. Die Tiere taumelten und verfielen in Schlaf, in welchem sie mehrmals von ihren Gattinnen bei lebendigem Leibe an- und zum großen Teil aufgefressen wurden. Da der Rausch noch am folgenden Tage, wenn auch in schwächerem

[1]) Ganz besonders, wenn man wie Stieve dies gelegentlich getan, Alkohol-durchtränkten Weizen verfüttert, da hier zur Verdunstung noch das unkontrollierbare Hamstern kommt.

[2]) Die gleiche Erfahrung hat auch Günther Just in einer ausgedehnten Zucht gemacht.

Grade anhielt, und bei täglicher Alkoholisierung eine sich häufende Wirkung eintrat, die, wenn nicht zum Tode, so doch zu Unfruchtbarkeit führte, so mußte ich mich mit einer Behandlung einen Tag um den anderen begnügen. Daß die Tiere auch an den Zwischentagen noch unter Alkoholwirkung standen, dafür spricht die Beobachtung, daß bei ausgesprochenen Kletterern, d. h. bei Tieren, die, wenn sie nicht fraßen oder schliefen, den ganzen Tag am Drahtdeckel des Käfigs hingen, dieser Klettertrieb vollkommen einschlief, um erst nach längerer Alkoholenthaltsamkeit in alter Stärke wieder zu erwachen.

Es wurde zunächst mit der Alkoholisierung nur weniger Tiere begonnen, deren Zahl aber bald erheblich gesteigert, so daß zeitweise 100 Tiere gleichzeitig unter Behandlung standen. Eine beträchtliche Anzahl ist von März bzw. April bis Ende Juli 1920 und dann wiederum von Mitte Oktober 1920 bis Ende Januar 1921 alkoholisiert worden und befand sich dabei anscheinend durchaus wohl. Nur sehr selten mußten wegen bedrohlicher Erscheinungen ein paar Abstinenztage eingeschoben werden. Es wurden zunächst nur solche Tiere alkoholisiert, die schon längere Zeit gepaart waren und bereits Junge gezeugt hatten. Später wurden dann auch jüngere Tiere behandelt und mit Weibchen gepaart, die noch nicht geworfen hatten, um Erstzeugungen und vor allem Erstgeburten zu bekommen, da diese möglicherweise ein von höheren Wurfnummern abweichendes G.V. aufweisen konnten.

Das Ergebnis dieses Versuchs war folgendes:

Ich erhielt 67 vollständige und vollbestimmbare Alkoholikerwürfe*) mit zusammen 331 Jungen, also 4,94 Junge pro Wurf, d. h. die Wurfgröße war genau diesselbe wie damals bei den normalen Tieren (965: 195 = 4,94). Daß die von mehreren Autoren beobachtete Erhöhung der Fruchtbarkeit durch Alkohol bei meinen Tieren nicht zum Ausdruck kam, hängt wohl mit der Schwere der Vergiftung zusammen, die in einer sehr hohen Zahl von Alkoholikerpaarungen zu völliger Sterilität führte. Unter den 331 Jungen befanden sich 182 Männchen und 149 Weibchen, d. h. 54,98% Männchen und 45,02% Weibchen. Das G.V. war demnach 122,14:100; also fast das umgekehrte wie bei den normalen Tieren. Daß dies nicht Zufall ist, kann man aus einem Vergleich der beiden Versuchsreihen errechnen.

Tabelle 5.

Das Geschlechtsverhältnis der Nachkommenschaft unbehandelter Eltern und derjenigen alkoholisierter Väter.

	Anzahl der Würfe	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	G.V. ♂♂ : 100 ♀♀	♂♂ in %	♀♀ in %	Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler der Abweichung
Eltern unbehandelt .	300	1469	652	817	79,80	44,38	55,62	± 5,68 %	± 1,28 %
Vater alkoholisiert . .	67	331	182	149	122,14	54,98	45,02	± 4,98 %	± 2,62 %

*) Ich nenne normale Würfe solche, die von einem niemals behandelten Vater stammen, Alkoholikerwürfe solche, deren Zeugung unter Alkoholwirkung stattfand und Abstinentenwürfe diejenigen, die von einem ehemaligen Alkoholiker während einer Abstinenzperiode gezeugt wurden.

Die Differenz zwischen beiden Reihen beträgt ± 10,60%; ihr mittlerer Fehler ± 2,91%. Sie ist also 3,64 mal größer als letzterer und das Resultat demnach mit großer Wahrscheinlichkeit über den Zufall der kleinen Zahl erhaben. Starke Alkoholvergiftung des Vaters hat also zu einer erheblichen Verschiebung des G.V. zugunsten der Männchen geführt.

Außer den erwähnten 67 vollständigen Alkoholikerwürfen wurden noch weitere 18 beobachtet, die nicht vollständig waren oder bei denen sich das Geschlecht der angefressenen Jungen nicht bestimmen ließ. Es handelte sich dabei um 24 ♂♂, 31 ♀♀ und 4 unbestimmbare Tiere. Das G.V. war 77,42:100, also noch etwas niedriger als bei den normalen Tieren. In diesen Fällen sind offenbar mehr Männchen als Weibchen nach der Geburt aufgefressen worden. Dabei war der Prozentsatz der Totgeborenen oder gleich nach der Geburt Verzehrten unter den Alkoholikernachkommen etwas geringer als unter den Kindern nichtbehandelter Eltern (15,89%:18,77%). Wenn das nicht dem Zufall der kleinen Zahl zuzuschreiben ist, so müßte man annehmen, daß einerseits die Fruchtbarkeit der Alkoholiker eine erhöhte ist und daß beträchtlich mehr Männchen als Weibchen gezeugt werden, daß aber andererseits schon während der Trächtigkeit eine gewisse Ausmerze stattfindet (trotz umfangreicherer Zeugung gleiche Wurfgröße wie bei den normalen Tieren), und daß, worauf ihre vermehrte Jugendsterblichkeit hinweist, die männlichen Früchte unter der väterlichen Vergiftung stärker leiden als die weiblichen, so daß relativ mehr Männchen als Weibchen lebensunfähig geboren und von der Mutter alsbald beseitigt werden.

Unsere Verschiebung der G.V. durch väterlichen Alkoholismus würde noch an Beweiskraft gewinnen, wenn es gelänge, eine ähnliche Differenz wie bei der Gesamtheit auch innerhalb der einzelnen Familien zwischen den normal und den unter Alkoholwirkung gezeugten Würfen nachzuweisen. Dies ist nun ohne weiteres nicht der Fall und auch nicht zu erwarten, einmal wegen der Kleinheit der Familie und ferner, weil bei der weißen Maus die einzelnen Würfe des gleichen Paares ein durchaus verschiedenes G.V. zeigen und dies auch für die Würfe behandelter Tiere gilt. So wechseln häufig vorwiegend männliche mit vorwiegend weiblichen Würfen unregelmäßig ab, wenn auch gelegentlich eine gewisse Beständigkeit des G.V. bei den Würfen eines Elternpaares, d. h. eine gewisse Neigung zu Mädchen- oder Knabengeburten nicht zu verkennen ist. Wohl aber läßt sich bei der Gesamtheit jener Familien, in denen sowohl normale als auch Alkoholiker- bzw. Abstinentenwürfe erfolgten, eine deutliche Verschiebung des G.V. durch Alkoholisierung des Vaters nachweisen, wie Tabelle 6 zeigt. Bemerkt sei, daß nicht in sämtlichen, aber in der weit überwiegenden Mehrzahl der darin enthaltenen 44 Familien alle 3 Sorten von Würfen (normale, Alkoholiker- und Abstinentenwürfe) sich ereignet haben.

In einigen Familien war der Vater während der Alkoholisierung unfrucht-

bar und wurde erst im Verlaufe der Enthaltsamkeitsperiode wieder zeugungsfähig, so daß es hier nur zu normalen und zu Abstinentenwürfen kam; einige andere, in denen der Vater vor Eintritt der Abstinenz starb oder während dieser keine Jungen mehr zeugte, weisen nur normale und Alkoholikerwürfe auf.

Tabelle 6.

Das GV. innerhalb der gleichen 44 Familien vor, während und nach Alkoholisierung des Vaters.

Vollständige Würfe	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	♂♂ in %	G.V. ♂♂ : 100♀♀
84 Normale	470	228	242	48,51	94,21
41 Alkoholiker	183	103	80	56,28	128,75
32 Abstinenten	120	54	66	45,00	81,81

Wir sehen hier einen steilen Anstieg der Männchenziffer mit beginnender Alkoholisierung und einen jähen Abfall mit Eintritt der Abstinenz; ein sehr charakteristisches Bild, das an sich schon die Mitwirkung des Zufalles bei unserem Ergebnis sehr unwahrscheinlich macht.

Auffallend ist bei oberflächlicher Betrachtung die hohe Männchenziffer der normalen Würfe. Stieve sieht darin einen Widerspruch zu dem von mir für die Gesamtheit meiner unbehandelten Tiere seinerzeit ermittelten G.V. (79,36), und hält sich für berechtigt, meine Zahlen für „reichlich unsicher" zu erklären. Nun ist der Einwand gerade aus dem Munde Stieves einigermaßen überraschend. Erklärt er doch die auffallend niedrige Männchenziffer meiner normalen Würfe aus einer Vernachlässigung der niedrigen Wurfnummern, und ist es doch klar, daß in den in Rede stehenden 44 Familien, in welchen den normalen Würfen, Alkoholiker- und Abstinentenwürfe folgten, die ersteren relativ mehr niedrige, also nach Stieve männchenreichere Wurfnummern enthalten mußten als die Gesamtheit der unbehandelten Tiere. Tatsächlich macht sich bei ihnen ein Einfluß der Erstgeburten deutlich geltend, indem dieselben ein G.V. von 102,06:100 zeigen. Außerdem handelt es sich hier möglicherweise um eine familiäre Neigung zu männlichen Geburten; ist doch auch bei diesen Alkoholikerwürfen die Männchenziffer deutlich höher als bei der Gesamtheit der Alkoholiker. Daß sie bei den Abstinentenwürfen unter die familiäre Norm sinkt, könnte damit zusammenhängen, daß dieselben naturgemäß relativ viel hohe Geburtennummern enthalten, bei denen die Weibchenziffer, wie gesagt, höher sein soll als bei den niedrigen Nummern. So löst sich der „Widerspruch" ohne Zwang und es lassen meine Zahlen nicht, wie Stieve meint, „mit allem Vorbehalt als Ergebnis der Versuche nur das eine feststellen, daß die Alkoholisierung der Männchen eine anscheinend nicht unbeträchtliche Steigerung der Männchenziffer bedingt", sondern die Verschiebung des G.V. durch Alkoholisierung ist über jeden Zweifel erhaben und gestattet biologische Folgerungen, auf die ich weiter unten des näheren eingehen werde.

Gewissermaßen als Gegenprobe, um eine eventuelle Beeinflussung des G.V. durch das Weibchen zu erforschen, wurden 35 Weibchen in der gleichen Weise wie die obigen Männchen alkoholisiert, aber mit nicht behandelten Männchen gepaart. Sie brachten zusammen in 7 Monaten nur 14 Würfe mit 54 Jungen und einen sicher festgestellten Abort hervor. Unter diesen 14 Würfen waren 9 in obigem Sinne vollständig. Sie umfaßten 34 Junge, 17 ♂♂ und 17 ♀♀. Die übrigen 5 Würfe waren unvollständig oder enthielten angefressene, unbestimmbare Junge. Die Zahlen sind natürlich viel zu klein, um ein G.V. von 100:100 festzustellen und daraus einen Einfluß des ♀ auf das G.V. zu folgern. Selbstredend war die Alkoholvergiftung eine zu starke. Es war aber nicht angängig, den Weibchen eine geringere Dosis zu verabreichen als den Männchen, da alsdann ein eventuelles negatives Resultat auf die kleinere Menge geschoben werden konnte.

B. Der Yohimbinversuch.

Das Ergebnis des Alkoholversuchs konnte — ich komme später darauf zurück — nur so gedeutet werden, daß die Alkoholnarkose bei den vermuteten zweierlei Spermien eine verschieden tiefe war. Die Weibchenbestimmer wurden stärker betroffen als die Männchenbestimmer, so daß diese durchschnittlich einen Vorsprung beim Wettlauf nach den Eiern gewannen und in größerer Zahl zur Befruchtung gelangten. Um nun zu erforschen, ob tatsächlich eine verschiedene Beweglichkeit der beiden Spermiensorten einen Einfluß auf das natürliche G.V. auszuüben vermag, wurden entsprechende Versuche mit noch 2 weiteren Drogen angestellt, mit Yohimbinum hydrochloricum-„Spiegel"[1]) aus der chemischen Fabrik zu Güstrow und mit Coffeinum natrio-salicylicum.

Yohimbin, das zuerst von Spiegel aus der Rinde des in Süd-Kamerun einheimischen Yohimbehe-Baumes gewonnen wurde, ist allgemein bekannt als Aphrodisiacum. Es kommen ihm aber noch andere Wirkungen zu. So wirkt es nach Loewy und Rosenfeld in kleinen Dosen erregend, in großen lähmend auf die Zusammenziehbarkeit der glatten Muskelfasern. Es könnte sein, daß es ähnlich auf die Spermien einwirkte und zwar verschiedengradig auf die Männchen- und Weibchenbestimmer, so daß sie sich verschieden schnell fortbewegten, oder daß ein natürlicher Unterschied im Bewegungstempo der beiden sich verstärkte. Es kam außerdem bei der Wahl der Mittels noch eine andere Wirkung desselben in Betracht, von der etwas weiter unten die Rede sein wird.

[1]) Es wurde das salzsaure Yohimbin verwandt, weil ich mir im Beginn des Versuches kein anderes verschaffen konnte und im Verlaufe desselben nicht mit dem Präparat wechseln wollte. Das milchsaure Y. ist leichter löslich und deshalb handlicher.

46 männlichen weißen Mäusen wurden, anfangs täglich, sehr bald dreimal wöchentlich 0,2 ccm einer 0,05%igen wässrigen Yohimbinlösung unter die Rückenhaut gespritzt. Üble Nebenwirkungen habe ich, außer in der ersten Zeit der täglichen Behandlung, absolut nicht beobachtet. Das Ergebnis bezüglich des G.V. war folgendes: Von den in 80 vollständigen unter Yohimbineinfluß gezeugten Jungen waren 185 ♂♂ und 154 ♀♀, also 54,57% ♂♂ und 45,43% ♀♀ oder 120,13 ♂♂ : 100 ♀♀ Die Wirkung war also fast die gleiche wie bei dem Alkoholversuch. Die Männchenziffer stieg im Vergleich zur Norm um 10,19%. Der mittlere Fehler dieser Differenz ist ± 2,97%, also 3,43 mal kleiner als letztere selbst und das Resultat demnach genügend gegen den Zufall gesichert.

Bekanntlich hat man auf Grund der Korscheltschen Befunde beim Strudelwurm Dinophilus apatris, der Gleichgeschlechtigkeit eineiiger Zwillinge und einiger tierzüchterischer Beobachtungen lange Zeit hindurch angenommen, daß das Geschlecht im Ei vorgebildet sei. Einige Autoren, die sich den Ergebnissen der Vererbungswissenschaft nicht ganz verschließen und die Existenz von zweierlei Samenzellen nicht leugnen können, möchten auch heute noch dem Ei eine gewisse Selektionsfähigkeit gegenüber den Spermien zuerkennen. Um nun zu sehen, ob es bezüglich der Geschlechtsbestimmung tatsächlich zweierlei Eier gibt, und um zu prüfen, ob es möglich sei, durch Beeinflussung des Weibchens eine metagame Umstimmung des Geschlechtes zu erzielen, wurde bei zumeist den gleichen Paaren (einige Verstorbene mußten ergänzt werden) einige Zeit nach Abschluß der Behandlung der Männchen eine alleinige Yohimbinisierung des Weibchens in der oben geschilderten Weise vorgenommen. Yohimbin wirkt nämlich verstärkend auf die Sekretion der Hormone, insonderheit auf diejenige der Sexualhormone. Es konnten dadurch einmal die eventuellen zweierlei Eier in ihrer Befruchtungsfähigkeit verschieden beeinflußt werden, oder die Eier konnten empfänglicher gemacht werden für die eine oder andere Spermiensorte, und endlich was es im Hinblick auf den bekannten Fall der Lillieschen Rinderzwicke, in welchem die von einem männlichen Mitzwilling dem weiblichen auf dem Blutwege zugeführten Hormone aus letzterem einen Hermaphroditen gemacht hatten, nicht ganz unmöglich, daß die durch Yohimbin vermehrte Absonderung weiblicher Hormone ursprünglich männlichbestimmte Embryonen in weibliche umwandelte. Anfänglich schien tatsächlich die Weibchenziffer gegenüber der Norm erhöht zu sein. Bald aber glich sich der Unterschied aus. 53 vollständige Würfe ergaben 256 Tiere, darunter 112 ♂♂ und 144 ♀♀, also 43,75% ♂♂ und 56,25% ♀♀. Der prozentuale Unterschied gegenüber den unbehandelten Tieren beträgt demnach nur ± 0,63%. Das G.V. ist in der üblichen Weise ausgedrückt, 77,77 gegenüber 79,80 : 100. Man darf also sagen das gleiche wie bei den letzteren.

Der geringe Unterschied zugunsten der Weibchen ist sicher Spiel des Zufalls: Hätte eine Geschlechtsumstimmung stattgefunden, so hätte man gelegentlich sexuelle Zwischenstufen antreffen müssen, die niemals beobachtet wurden (Inspektion unter dem Binokular). Wir können demnach das Ergebnis dieses Versuches dahin zusammenfassen, daß Yohimbinisierung des Männchens das G.V. stark zugunsten der Männchen verschoben hat, während Yohimbinisierung des Weibchens ohne jeglichen Einfluß auf dasselbe geblieben ist.

C. Der Koffeinversuch.

Koffein ist in der Medizin bekannt als ein Erregungsmittel für das Herz und das gesamte Zentralnervensystem. Es erhöht die Reizbarkeit des Zellplasmas und besitzt im Gegensatz zum Alkohol keinerlei lähmende Wirkung. Dient es doch als Gegenmittel bei Alkoholvergiftung. Diese erregende Wirkung ließ die Droge geeignet erscheinen zur Prüfung der Frage, ob eine verschiedene Beweglichkeit der Samenzellen beim Zustandekommen des G.V. eine Rolle spielt oder nicht.

46 Männchen wurden zunächst jeden 2. Tag, dann dreimal wöchentlich 0,2 ccm einer einprozentigen wäßrigen Lösung von Coffeinum natrio-salicylicum unter die Rückenhaut gespritzt. Die Einwirkung auf das G.V. war in ihrem Endergebnis gleichsinnig mit demjenigen der Alkohol- und Yohimbinbehandlung, insofern auch hier eine Erhöhung der für meine Zucht charakteristischen Männchenziffer erfolgte, in ihrem Verlauf im einzelnen aber durchaus eigenartig. Es sank nämlich die Männchenziffer zunächst unter die Norm; dann stieg sie, wenn man Gruppen von 50 Würfen, die bei den normalen Tieren, wie wir sahen, ein durchaus beständiges G.V. zeigen, zusammenfaßt, ganz plötzlich stark an (Fig. 1 A). Dieses anfängliche Sinken hat das Gesamtergebnis natürlich stark herabgedrückt. Unter den in 150 vollständigen Würfen enthaltenen 677 Individuen befanden sich 331 ♂♂ und 346 ♀♀ = 48,89% ♂♂ und 51,11% ♀♀ oder 95,66 ♂♂ : 100 ♀♀. Der Unterschied gegenüber der Norm beträgt 4,51% zugunsten der ♂♂. Diese Differenz ist 2,4 mal größer als ihr mittlerer Fehler, der $\pm$ 1,88% beträgt, also nicht ganz ausreichend gegen den Zufall geschützt; doch ist es, wie wir gleich sehen werden, in hohem Grade unwahrscheinlich, daß es sich hier um ein Zufallsprodukt handelt.

Fig. 1 A gibt kein ganz richtiges Bild von der Wirkungsweise des Koffeins. Dieselbe wird deutlicher, wenn man nur je 25 Würfe zusammenfaßt (Fig. 1 B). Wir sehen da eine deutliche anfängliche Erniedrigung der Männchenziffer (bis auf 71,21), die mit einer beträchtlichen Sterblichkeit der koffeinisierten Tiere Hand in Hand ging. Die gewählte Dosis war offenbar zu stark und

führte bei einer Reihe von Tieren zu tödlicher Vergiftung. Ich war gerade daran, dieselbe herabzusetzen, als ein Abflauen der Sterblichkeit eintrat. Gleichzeitig stieg die Männchenziffer langsam auf die Norm und schnellte dann, als keine Übersterblichkeit mehr bestand, plötzlich auf 126,08 herauf, um danach wieder etwas abzusinken, sie blieb aber in den folgenden 50 Würfen immerhin erheblich höher als bei den unbehandelten Tieren (112,06 gegenüber 79,80). Unter Berücksichtigung der Sterblichkeit ist das Bild, das Fig. 1 B bietet, leicht verständlich: Das Koffein hat zweifellos zuerst giftig gewirkt, nicht nur auf das Nervensystem der behandelten Tiere (plötzlicher Tod bald nach der Einspritzung), sondern auch auf deren Keimzellen, und zwar auf die Männchenbestimmer stärker als auf die Weibchenbestimmer.

Der Umstand, daß mit dem Steigen der Männchenziffer die Wurfgröße nicht zu- sondern abnahm, scheint dafür zu sprechen, daß das Gift bereits männchenbestimmende Spermien in größerer Zahl und nicht erst männliche Embryonen ausgemerzt hat. Andererseits übertrifft in den beiden letzten Serien die Wurfgröße diejenige der männchenärmeren ersten drei Serien, so daß die ersten 75 Würfe mit niedriger Männchenziffer durchschnittlich kleiner sind als die zweiten 75 mit hoher (4,3 : 4,6), was für ein Absterben männlicher Embryonen durch Koffeinvergiftung spricht. Die Frage muß also offen bleiben. Möglicherweise hängt die vermehrte Wurfgröße der beiden letzten Serien mit der gleichzeitig einsetzenden Chlorkalkfütterung zusammen, die, wie die Beobachtung unbehandelter Tiere lehrte, die Wurfgröße etwas erhöht, ohne das G.V. zu beeinflusssen.

Allmählich trat eine Gewöhnung an das Gift ein, und das Koffein konnte nun erst seine die Plasmairritabilität steigernde Wirkung entfalten. Es erhöhte dabei die Beweglichkeit der Männchenbestimmer stärker als diejenige der Weibchenbestimmer, so daß erstere durchschnittlich häufiger zur Befruchtung gelangten als letztere. Durch weitere Gewöhnung an die Droge schwächte sich auch diese ihre Wirkung im Verlaufe des Versuches wieder etwas ab; die Männchenziffer begann zu sinken. Da ich möglichst die gleichen Paare zu einem Kontrollversuch mit Koffeinisierung des Weibchens benutzen wollte, so konnte ich leider nicht prüfen, ob bei Steigerung der Dosis die Männchenziffer wieder von neuem steigen würde.

Nun zeigt das G.V., wie die normalen 300 Würfe lehren, wenn man nur je 25 Würfe zusammenfaßt, infolge der zu kleinen Zahlen eine sehr unruhige Kurve. Man muß deshalb daran denken, ob das Bild der Fig. 1 B nicht ein Zufallsprodukt ist. Ein Zufall möchte ich die Abknickung auf der rechten Seite der Kurve halten, da die Differenz zwischen der 4. und 5. Wurfserie mit ihren $\pm$ 16,41 : 100 oder $\pm$ 3,46% innerhalb der Schwankungsbreite liegt, welche die Gruppen von 25 Würfen bei den unbehandelten Tieren aufweisen. Der starke Anstieg der 4. Serie ist aber sicherlich kein zufälliger. Das zeigt schon ein Blick auf

Fig. 1 A, wo die Männchenziffer in Gruppen von 50 Würfen, die sonst (vgl. Tab. 1) ein auffallend konstantes G.V. zeigen, sehr steil ansteigt, und ferner der rechnerische Vergleich der ersten und zweiten Hälfte der 150 Koffeinwürfe (Tab. 7).

Tabelle 7.

Das GV. bei Koffeinisierung der Männchen.

150 Würfe in Gruppen von je 75	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	%♂♂	% ♀♀	♂♂ : 100 ♀♀	Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler der Abweichung
I 9. 4. 21—17. 2. 22	327	143	184	43,91	56,09	77,71	± 6,09 %	± 2,74 %
II 19. 2. 22—10. 8. 22	350	188	162	53,71	46,29	116,04	± 3,71 %	± 2,66 %

Wenn die Differenz zwischen den beiden Reihen (± 9,80%) auch nur 2,57 mal größer ist als ihr mittlerer Fehler (± 3,81 %) so ist die Mitwirkung des Zufalls bei dem Ergebnis doch in hohem Grade unwahrscheinlich. Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß das Koffein im Anfang stark vergiftend wirkte (zahlreiche Todesfälle) und daß sich das G.V. mit dem Verschwinden dieser Giftwirkung mit einem Schlage änderte, erscheint es richtiger, nur diese zweite Periode, in der die für unseren Versuch in Frage kommende Wirkung des Koffeins rein zum Ausdruck gelangen konnte, in Rechnung zu stellen. Tab. 8 bringt einen Vergleich des G.V. dieser zweiten Koffeinserie mit demjenigen der normalen Tiere.

Tabelle 8.

Vergleich des GV. der 2. Koffeinserie mit dem der normalen Würfe.

	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	%♂♂	% ♀♀	♂♂ : 100 ♀♀	Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler der Abweichung
Die 300 normalen Würfe	1469	652	817	44,38	55,62	79,80	± 5,62 %	± 1,28 %
Die zweiten 75 Koffein-Würfe . . .	350	188	162	53,71	46,29	116,04	± 3,71 %	± 2,66 %

Hier ist die Differenz (± 9,33%) über dreimal größer als ihr m (± 2,96%). Wir sind nach alledem wohl berechtigt, zu sagen, daß auch Koffeinisierung des Männchens der weißen Maus zu einer nicht unbeträchtlichen Erhöhung der Männchenziffer geführt hat.

Die Gegenprobe an den Weibchen wurde zum großen Teil an den gleichen Paaren vorgenommen. Die Weibchen wurden isoliert und erhielten zunächst eine etwas kleinere Dosis (0,15 ccm einer 1,0%igen Koffeinlösung). Da sie dieselbe ausgezeichnet vertrugen, konnten sehr

bald 0,2 ccm gegeben werden, die keinerlei bedrohliche Symptome machten. Erst, nachdem sie diese Dosis ca. 14 Tage lang erhalten hatten, wurden sie wieder mit ihren Gatten zusammengesetzt. Der Versuch hatte folgendes Ergebnis: In 62 vollständigen Würfen wurden 322 Junge zur Welt gebracht. Darunter befanden sich 145 ♂♂ und 177 ♀♀ = 45,35% ♂♂ und 54,65% ♀♀ oder 81,91 ♂♂ : 100 ♀♀. Tab. 9 verdeutlicht das abweichende Resultat der beiden Koffeinversuche.

Tabelle 9.

Das GV. nach Koffeinisierung des Vaters und der Mutter.

	Zahl der Würfe	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	♂♂ : 100 ♀♀	% ♂♂	% ♀♀	Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler der Abweichung
Vater koffeinisiert	150	677	331	346	95,66	48,89	51,11	± 1,11%	± 1,88%
Mutter koffeinisiert	62	322	145	177	81,91	45,35	54,65	± 4,65%	± 2,77%

Da die Differenz der beiden Reihen (± 3,54%) nur wenig größer ist als ihr mittlerer Fehler, so dürfen wir den Vergleich nicht ohne weiteres als beweisend für die verschiedene Wirkung des Koffein auf das G.V. bei Männchen und Weibchen betrachten. Wohl aber können wir die weibliche Koffeinreihe mit der zweiten Serie der männlichen vergleichen, da sich ja erst in dieser, wie wir sahen, das Koffein rein d. h. ohne Vergiftungserscheinungen ausgewirkt hat (Tab. 10).

Tabelle 10.

Das G.V. in den zweiten 75 Würfen bei Koffeinisierung des Vaters und bei Koffeinisierung der Mutter.

	Zahl der Würfe	Gesamtzahl der Jungen	♂♂	♀♀	♂♂ : 100 ♀♀	% ♂♂	% ♀♀	Empirische Abweichung	Mittlerer Fehler der Abweichung
Vater behandelt .	75	350	188	162	116,04	53,71	46,29	± 3,71%	± 2,66%
Mutter behandelt .	62	322	145	177	81,91	45,35	54,65	± 4,65%	± 2,77%

Der mittlere Fehler der Differenz (± 8,36%) ist ± 3,83%, also 2,18 mal kleiner als jene. Wenn wir die Mitwirkung des Zufalls auch nicht mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit ausschließen können, so ist sie doch recht unwahrscheinlich. Die Übereinstimmung des G.V. bei Koffeinisierung des Weibchens mit demjenigen der normalen Würfe ist sehr auffällig. Und wenn wir bedenken, daß es sich um 62 Würfe mit einer sogar etwas höheren Individuenzahl als bei den unbehandelten Tieren handelt (durchschnittlich 5,15 : 4,89), und gleichzeitig wissen, daß 50 sich zeitlich folgende Würfe eine außerordentliche Konstanz bezüglich des G.V. zu zeigen pflegen, so dürfen wir sagen, daß Koffeinisierung des Weibchens völlig ergebnislos geblieben ist, während Koffeinisierung des Männchens zu einer erheblichen Steigerung der Männchenziffer geführt hat.

Die Deutung der Versuche.

Angesichts einer gewissen diesbezüglichen Unklarheit, der man gelegentlich begegnet, erscheint es mir nicht überflüssig, einmal nachdrücklich darauf hinzuweisen, daß die Begriffe „Beeinflussung der Geschlechtsbestimmung" (letztere künftig G.B. geschrieben) und „Beeinflussung des G.V." keineswegs identisch sind. Die G.B. im engeren Sinne ist ein physiologischer Vorgang; das G.V. das Resultat desselben. Ersterer kann nur auf physiologischem Wege abgeändert werden, letzteres auch auf mechanischem, indem die Gelegenheit zur Entstehung des einen oder anderen Geschlechtes vermehrt, bzw. vermindert wird. Alle bisherigen Versuche, das G.V. zu beeinflussen, sind letzten Endes mechanischer Natur. Nur Goldschmidts bekannte Erfolge in der Erzeugung von Individuen mit abnormer genetischer Sexualkonstitution können als eine Beeinflussung der G.B. aufgefaßt werden. Bei meinen eigenen Versuchen liegen lediglich Verschiebungen des G.V. vor.

Für die Deutung des Alkoholversuchs scheinen sich auf den ersten Blick mehrere Möglichkeiten zu bieten: Es könnte die Alkoholisierung des Männchens, ganz unabhängig von irgendwelcher Beziehung zwischen männlicher Keimzelle und G.B., das G.V. dadurch verschoben haben, daß weibliche Früchte durch Alkohol erheblich stärker geschädigt werden als männliche, und daß infolgedessen der vergiftete väterliche Keimbeitrag bei den weiblichen Embryonen zu einem relativ häufigen, vorzeitigen Absterben geführt hat[1]). Gegen diese Auffassung, d. h. gegen eine geringere Lebenskraft des weiblichen Geschlechts, spricht durchaus die hohe Weibchenziffer der normalen Würfe, und ferner die Tatsache, daß die Jugendsterblichkeit, wenn wir darunter Totgeburt, Verzehrtwerden durch die Mutter und natürlichen Tod innerhalb der ersten 2 Lebensmonate verstehen, bei den normalen, den Alkoholiker- und den Abstinentenwürfen unter den Männchen größer ist als unter den Weibchen. Das gilt in besonderem Umfang für die Alkoholikernachkommen. Hier war das G.V. der Geborenen (vollständige und unvollständige Würfe zusammengenommen) 114,44 ♂♂ : 100 ♀♀ und dasjenige der Frühzugrundegegangenen 149,39 ♂♂ : 100 ♀♀ 124 ♂♂ und 83 ♀♀). Bei den Abstinenten war ersteres 90,44 : 100, letzteres 119,72 : 100 und bei den normalen Tieren[2]) 85,69 : 100 und 92,50 : 100. Im Hinblick auf diese Zahlen ist es in allerhöchstem Grade un-

[1]) Correns erzielte bei Alkoholisierung der getrenntgeschlechtigen Lichtnelke, die er im Anschluß an meine Versuche vornahm, gleichfalls eine deutliche Erhöhung der Männchenziffer, die aber mit großer Wahrscheinlichkeit durch ein häufigeres Zugrundegehen weibchenbestimmender Pollenkörner bedingt war. Die Naturwissenschaften 1922.

[2]) Dasselbe wurde seinerzeit für die erste Serie von 195 vollständigen und 44 unvollständigen Würfen bestimmt.

wahrscheinlich, daß die starke Erhöhung der Männchenziffer nach Alkoholisierung des Vaters ohne jeglichen Zusammenhang mit der Geschlechtsbestimmung auf einer vermehrten embryonalen Sterblichkeit der Weibchen beruht.

Auch eine weitere Möglichkeit, nämlich die Annahme, es könnte durch den chronischen Alkoholismus die Genese der Weibchenbestimmer stärker gelitten haben als diejenige der Männchenbestimmer, büßt durch Obiges jede Wahrscheinlichkeit ein.

Stieve glaubt eine andere, gleichfalls von einer eventuellen Heterogametie des Männchens völlig unabhängige Erklärung für mein Ergebnis gefunden zu haben. Er schreibt S. 547/48:

„Nun stellte Bluhm fest, daß die von alkoholisierten Männchen ausgeführten Begattungen in 62% der Fälle ergebnislos waren, während Sobotta angibt, daß normalerweise jede tatsächliche Begattung, der sehr zahlreiche Versuche vorausgehen können, zur Befruchtung führt. Bei den Versuchen, über die Bluhm berichtet, mußte also in mehr als der Hälfte der Fälle eine abermalige Paarung ausgeführt werden. Dies ist nach Sobotta frühestens 20 und spätestens 30 Stunden nach der vorhergehenden Paarung möglich, erst da fällt der durch das Prostatasekret gebildete Vaginalpfropf aus der Scheide und gestattet dann dem Männchen abermaliges Eindringen. Die alkoholisierten Männchen waren zudem auch weniger kräftig, vielfach so stark betrunken, daß sie von dem Weibchen angefressen wurden, sie konnten sicher den Sprung vielfach erst später ausführen, und waren, da ja so viele Begattungen ergebnislos waren, häufig genötigt, nach Ausfall des Vaginalpfropfes einen zweiten oder gar einen dritten Sprung vorzunehmen. Dadurch wurde die Befruchtung der Eier verzögert, und im Anschluß daran zeigte sich eine Steigerung der Männchenziffer, wie wir sie auch bei anderen Arten (Rind) im gleichen Falle sehen. In dieser Art und Weise lassen sich die Ergebnisse der von Bluhm ausgeführten Versuche zwanglos an der Hand der an anderen Säugetieren bekannten Tatsachen erklären, ohne daß wir die Zuflucht zu unbeweisbaren Ausnahmen nehmen müssen."

Nun ist Stieve hierbei eine kleine Begriffsverwechselung untergelaufen. Es handelt sich bei den 62% (163 von 263) nicht um „Begattungen", sondern um „Paarungen"[1]), zwei recht verschiedene Dinge, ähnlich verschieden wie z. B. die Begriffe „Polemik" und „Blamage". Und mit dieser Begriffsverwechselung fällt sein ganzes künstliches Erklärungsgebäude in sich zusammen.

Weitere Möglichkeiten als die beiden erstgenannten (die aber, wie gesagt, aus triftigen Gründen abzulehnen sind), die Erhöhung der

---

[1]) Bluhm, Alkohol und Nachkommenschaft. Sammelreferat Zeitschr. f. ind. Abst. und Vererbungslehre. 28. 1922. Stieves Begriffsverwechslung ist um so unbegreiflicher, als er sich hätte sagen können, daß es recht schwierig gewesen sein müßte, 263! Begattungen, die ja zu allermeist nachts erfolgen, zu beobachten.

Männchenziffer in meinem Alkoholversuch ohne Zuhilfenahme der Corrensschen Hypothese über die G.B. zu erklären, sehe ich nicht. Wir müssen also aus unserem Ergebnis schließen, daß bei Säugern tatsächlich der männlichen Keimzelle die primäre Entscheidung über das Geschlecht des gezeugten Individuums zukommt. Da die Befruchtung des Eies durch eine einzige Samenzelle erfolgt, so müssen die Spermien bezüglich des geschlechtsbestimmenden Faktors von zweierlei Art, d. h. Männchen- oder Weibchenbestimmer sein.

Es fragt sich nur, auf welchem Wege der Alkohol die Entstehung von Männchen begünstigt haben kann? Daß er Weibchenbestimmer in Männchenbestimmer umgewandelt haben könnte, ist schwer vorstellbar*). Er könnte höchstens die Entstehung der letzteren begünstigt haben. Dies ist aber deshalb in hohem Grade unwahrscheinlich, weil Alkohol nachgewiesenermaßen die Spermatogenese schädigt, und wie schon angedeutet, nicht anzunehmen ist, daß im Gegensatz zu den männlichen Embryonen die männchenbestimmenden Spermien widerstandsfähiger seien als die weibchenbestimmenden. Die Eigenschaft des Alkohols als Zellgift hat bei unserem Ergebnis mit allergrößter Wahrscheinlichkeit nicht mitgewirkt. Es muß eine andere physiologische Wirkung desselben, für deren Entfaltung die Keimzellen ein geeignetes Objekt sind, dafür verantwortlich gemacht werden.

Wenn man bedenkt, daß die Spermien, um zu den Eiern zu gelangen, einen relativ weiten Weg zurückzulegen haben und daß nur je ein Spermium die Befruchtung eines Eies vollziehen kann, so unterliegt es keinem Zweifel, daß bei Erreichung des Zieles die größere oder geringere aktive Beweglichkeit der Samenzellen eine Rolle spielen muß. Spermien von größerer Beweglichkeit werden im allgemeinen mehr Aussicht zur Befruchtung haben als solche von geringerer. Nun wissen wir, daß Alkohol in kleinen Dosen steigernd, in großen lähmend auf die Plasmabewegung einwirkt, wobei der Lähmung ein Erregungsstadium voranzugehen pflegt. Da in unseren Fällen die Vergiftung eine schwere und das Erregungsstadium nur ein kurzes war und niemals Kopulationen während desselben beobachtet wurden, und da ferner der Alkohol keine andere Eigenschaft besitzt, welche das Ergebnis erklären könnte, so ist dasselbe nicht anders zu deuten, als daß er in unserem Versuch als Narkotikum gewirkt hat. Infolge des Alkoholrausches ist die Beweglichkeit der Weibchenbestimmer stärker oder länger herabgesetzt worden als diejenige der Männchen-

*) Anmerkung bei der Korrektur: In seiner jüngst erschienenen Arbeit „Über den Einfluß des Alters der Keimzellen I." (Sitzungsberichte d. Preuß. Akad. d. Wissenschaften, phys.-math. Kl. 1924, IX, spricht allerdings Correns auf Grund von Versuchen die Vermutung aus, daß eine solche Umwandlung stattfinden kann. In unserem Fall bleibt letztere aber in höchstem Grade unwahrscheinlich.

bestimmer, und letztere haben durchschnittlich einen gewissen Vorsprung beim Wettlauf nach den Eiern erlangt.

Daß Alkohol die Beweglichkeit der Spermien zu lähmen vermag, dafür bietet das bekannte Experiment von Cole und Davis[1]) einen schlagenden Beweis. Stieve will in diesem Versuch weiter nichts sehen als einen Beleg für die Tatsache, daß die Eier leichter von den Samenfäden eines nüchternen Bockes befruchtet werden als von denjenigen eines alkoholisierten, was er auf chemische Differenzen zurückzuführen versucht. Dagegen spricht sehr deutlich die bei verschiedenen Spezies gemachte Beobachtung, daß leichte Alkoholisierung die Befruchtungs- und Entwicklungsfähigkeit der Eier fördert; während die Tatsache, daß die Spermien gerade des Bockes, der nach Alkoholisierung kein einziges Junges zeugte, in nüchternem Zustand in größerer Zahl zur Befruchtung gelangten als diejenigen seines Konkurrenten durchaus auf eine mechanische Ursache des Versuchsergebnisses hinweist.

Die Gegenprobe, d. h. der Versuch, festzustellen, ob Alkoholisierung des Weibchens gleichfalls das G.V. zu beeinflussen vermag, ist, wie erwähnt, nicht geglückt. Die giftige Wirkung war zu stark. Aber die Zahlen des Versuches am Männchen sprechen eine so deutliche Sprache, daß der Mangel einer Gegenprobe, dessen Bedeutung ich durchaus nicht verkenne, das Ergebnis und seine Deutung nicht zu erschüttern vermag.

Diese Deutung erhält nun eine starke Stütze durch den Ausfall der Yohimbin- und Koffeinversuche, bei denen die Gegenprobe möglich war. Wie der Alkohol (in geringen Dosen oder im Beginn der Narkose), so besitzt auch das Yohimbin „Spiegel" eine die Plasmareizbarkeit steigernde Wirkung. Liegt tatsächlich die primäre Entscheidung über das Geschlecht beim Sperma, so mußte Yohimbinisierung des Männchens im gleichen Sinne verschiebend auf das G.V. einwirken wie der Alkohol. Diese Erwartung ist in der Tat eingetroffen. Nun ist Yohimbin ein bekanntes Aphrodisiacum, das nicht durch Erregung bestimmter Nervenzentren, sondern sozusagen auf Umwegen wirkt, indem es eine Erweiterung der Blutgefäße des Genitalapparates erzeugt, die ihrerseits zu vermehrter Hormonabsonderung führt. Man muß deshalb daran denken, ob vielleicht die starke Produktion von Sexualhormonen nach Yohimbinisierung des Männchens die Entstehung männchenbestimmender Samenzellen begünstigt hat. Gegen diese Auffassung spricht die Tatsache, daß das Koffein, das im Gegensatz zum Yohimbin gefäßverengernd wirkt, bei Behandlung des Bockes gleichfalls die Männchenziffer erhöht hat. Auch hätte man dann wohl bei der Gegenprobe am Weibchen irgendeinen Einfluß der vermehrten weiblichen Hormone auf das Geschlecht der Früchte beobachten können. Die vollkommene Wirkungslosigkeit der Yohimbinisierung des Weibchens auf das G.V. einerseits und seine erhebliche Beeinflussung bei Behandlung des Männ-

[1]) Science N. S. 39. 1914.

chens andererseits sprechen mit Nachdruck dafür, daß die primäre Entscheidung über das Geschlecht durch das Spermium erfolgt. Und da wir auch bei dem Yohimbinversuch eine Mitwirkung der verschiedenen Lebenskraft der Geschlechter ausschließen können, so müssen wir denselben im gleichen Sinne wie den Alkoholversuch deuten: Es gibt bezüglich des Geschlechtsbestimmungsvermögens zweierlei Samenzellen, die sich physiologischerweise durch einen verschiedenen Grad von Beweglichkeit auszeichnen. Die Droge hat auf diese Beweglichkeit der beiden in verschiedenem Grade gewirkt, aber nicht wie beim Alkoholversuch, wo sie die Weibchenbestimmer stärker lähmte als die Männchenbestimmer, sondern indem sie die Fortbewegung der letzteren in höherem Grade förderte als diejenige der ersteren.

Der Koffeinversuch am Männchen verlief, wie wir sahen, etwas abweichend von den beiden anderen, insofern zunächst bei gleichzeitiger starker Giftwirkung die Männchenziffer etwas absank. Mit dem Aufhören der Übersterblichkeit der Versuchstiere stieg sie plötzlich steil an und blieb zwar nicht auf der gleichen, aber immerhin auf beträchtlicher, die Norm weit überragender Höhe. Beim Weibchen war ebenso wie beim Yohimbinversuch der Erfolg bezüglich des G.V. gleich Null. Die Weibchen erwiesen sich toleranter gegen das Mittel als die Männchen. Wir dürfen das negative Resultat aber nicht auf diese größere Toleranz zurückführen. Denn die Erhöhung der Männchenziffer bei Behandlung des Bockes setzte ja erst ein, nachdem die Tiere tolerant gegen das Koffein geworden waren. Wir haben also auch hier die Tatsache vor uns, daß das gleiche Mittel bei Behandlung des Männchens das G.V. stark zu verschieben vermag, während es bei Behandlung des Weibchens völlig wirkungslos auf das G.V. bleibt.

Da Koffein einerseits und Alkohol und Yohimbin andererseits in mancher Hinsicht geradezu entgegengesetzt wirken — ist doch Koffein das übliche Gegenmittel bei akuter Alkoholvergiftung — und da allen drei Drogen die eine Eigenschaft, nämlich die Fähigkeit, die Plasmairritabilität zu steigern, gemeinsam ist, so kann auch der Koffeinversuch nicht anders gedeutet werden, als daß das Mittel die Beweglichkeit der beiderlei Samenzellen in verschiedenem Grade beeinflußt hat.

Das übereinstimmende Ergebnis unserer drei verschiedenen Versuche bildet nach alledem — darüber dürfte kein Zweifel bestehen — eine starke Stütze einmal für die Correnssche Hetero-Homogametie-Hypothese der Geschlechtsbestimmung; zweitens für die Annahme, daß bei Säugetieren des männliche Geschlecht das heterogameti-

sche ist und drittens für die zuerst von Schleip und Lenz ausgesprochene, und von letzterem für die Deutung einiger besonderer Geschlechtsverhältnisse beim Menschen benutzte Vermutung, daß den beiderlei Samenzellen physiologischerweise — vielleicht im Zusammenhang mit ihrem verschiedenen Chromatingehalt — eine verschiedene Beweglichkeit eigen ist.

Stieves Spott über die „leichtbeschwingten Männchenbestimmer" scheint mir angesichts der obigen Ergebnisse nicht ganz am Platze zu sein. Wie erklärt sich aber das Resultat jener Versuche und Statistiken, welche anscheinend für einen Einfluß des Weibchens auf das G.V. sprechen?

Daß die weiblichen Keimzellen gleichfalls geschlechtsbestimmende Faktoren enthalten, und daß es dementsprechend männchen- und weibchenbestimmende Eier gibt, ist in hohem Grade unwahrscheinlich. Es wäre nicht nur überflüssig, sondern geradezu zweckwidrig, da es alsdann häufig zu geschlechtlichen Zwischenstufenbildungen kommen müßte. Die theoretische Möglichkeit einer gelegentlichen Einwirkung des Weibchens auf die G.B. soll damit nicht geleugnet werden. Die Tatsache, daß trotz der Abscheidung weiblicher Sexualhormone durch die Mutter Männchen geboren werden, legt in Erinnerung an den bekannten Fall der Rinderzwicke die Vermutung nahe, daß die Plazenta, die für viele Stoffe (z. B. Alkohol) durchgängig ist, Sexualhormone normalerweise nicht durchläßt. Es könnte aber bei einem krankhaften Zustande derselben zum Eintritt von Hormonen in das kindliche Gefäßsystem kommen, und dadurch ein durch die väterliche Keimzelle männlich bestimmtes Individuum in ein weibliches umgewandelt werden. Solche Fälle werden aber stets sehr seltene Ausnahmen bleiben. In allen Experimenten, die auf einen Einfluß des Weibchens auf das Geschlecht der Nachkommenschaft hinzuweisen scheinen, handelt es sich lediglich um Verschiebungen des G.V., nicht aber um eine primäre G.B. durch das Weibchen.

Es kommen dabei vor allem zwei Arbeiten in Betracht, die auch von Stieve als Gegenbeweis gegen eine chromosomale G.B. durch das Männchen ins Feld geführt werden, nämlich eine von Pearl und Parshley[1]) und eine zweite von Helen D. King[2]). Erstere, eine anscheinende Bestätigung der Thuryschen Hypothese, daß beim Rind Befruchtungen zu Beginn der weiblichen Brunst (junge Eier) überwiegend Weibchen, solche gegen Ende derselben (ältere Eier) vorwiegend Männchen hervorbringen, wird von Stieve gleichzeitig zu einer Erklärung des Ergebnisses meines Alkoholversuches benutzt. Ihre Erörterung erübrigt sich, nachdem der Hauptverfasser, Pearl, bereits 1917 das betreffende Ergebnis für ein rein zufälliges („purely accidental"), durch die verhältnismäßige Magerkeit der damaligen Statistik bedingtes erklärt hat[3]). Eine ausgedehntere Statistik ergab, daß kein aus-

[1]) Pearl and Parshley, Data on sex determination in cattle. Biol. Bull. 24. 1913.

[2]) H. D. King, Studies on inbreeding III. The effects of inbreeding with selection on the sex ratio of the albino rat. Journ. Exper. Zool. 27. 1918.

[3]) Annual Report of the Maine Agric. Exper. Station for 1917. Orano. Maine 1917.

gesprochener oder ständiger Zusammenhang zwischen dem Befruchtungstermin während der Brunst und dem Geschlecht der Nachkommenschaft besteht.

H. D. King arbeitete mit einem Stamm weißer Ratten, dessen G.V. sie zuvor auf 104,6 ♂♂ : 100 ♀♀ festgestellt hatte. Durch fortgesetzte Selektion der ♀♀ gelang es ihr, zwei Linien, A und B, zu züchten, die sich durch ein beträchtlich abweichendes G.V. auszeichneten. Da sich der Versuch auf 25 (bzw. 18) Generationen mit zusammen 25452 (22196) Individuen stützt, so kann von einem Zufall der kleinen Zahl nicht die Rede sein. Von zwei Stammelternpaaren A und B, ausgehend, paarte sie die Weibchen regelmäßig zweimal, d. h. bis sie zwei Würfe gehabt hatten, mit einem Wurfbruder (Inzuchtlinie) und dann zweimal (im gleichen Sinne) mit einem unverwandten Männchen des gleichen Stammes[1]) (Halb-Inzuchtlinie). Bis zur 7. Generation fand keine Selektion der Weibchen statt. Das G.V. der ersten 7 Generationen war bei Inzucht in A 110,4, in B 109,0, in beiden zusammen 108,6 ♂♂ : 100 ♀♀. Von der 7. Generation ab wurden die Zuchtweibchen in der Linie A aus solchen Würfen gewählt, die überwiegend Männchen enthielten, in B aus Würfen, die überreich an Weibchen waren. Es stieg nun in der Inzuchtlinie A in den folgenden Generationen (8.—25. zusammengenommen) die Männchenziffer auf 122,3, während sie in der Inzuchtlinie B auf 81,8 sank. Bei den Halbinzuchtlinien war das G.V. in A in den ersten 7 Generationen 114,0, in der folgenden 8.—25. 115,6 : 100; in B 98,3 bzw. 91,1 : 100. Der Unterschied bei A ist nur ein sehr geringer, und auch derjenige bei B ist nicht ausreichend, um daraus auf eine Wirkung der Selektion der ♀♀ auf das G.V. und damit auf einen Einfluß des Weibchens auf das Zustandekommen des G.V. zu schließen. Faßt man aber die Halbinzuchtlinien A und B zusammen, die jede in den ersten 7 Generationen nur eine relativ kleine Zahl von Individuen umfassen, so ergibt sich für diese ein G.V. von 107,1 : 100, das sich, wie wir sahen, in den folgenden 18 Generationen bei A auf 115,6 erhebt, während es bei B auf 91,1 sinkt. Es wurde dann noch eine Gegenprobe gemacht: Männchen aus der männchenreichen Inzuchtlinie A und solche aus der männchenarmen Linie B wurden mit unverwandten Stammesweibchen gepaart. Die Zahlen sind nicht groß, das Ergebnis aber immerhin erwähnenswert. 107 Würfe der A-Linie zeigten ein G.V. von 102,3 : 100; 117 der B-Linie ein solches von 96,2 : 100. Auf den ersten Blick scheint diese Differenz für einen Einfluß des Männchens zu sprechen. Es zeichneten sich aber, wie King bemerkt, auch die übrigen Wurfgruppen dieser Weibchen durch ein niedriges G.V. aus, gleichviel ob die Männchen der A- oder B-Linie entnommen worden waren.

Es unterliegt nach den mitgeteilten Zahlen keinem Zweifel, daß in dem Kingschen Versuch die Selektion der Weibchen zu einer Verschiebung des G.V. in der einen oder anderen Richtung geführt hat. Das negative Resultat der Gegenprobe dürfte indessen im Hinblick auf die kleinen Zahlen nicht zu dem Gegenbeweis, daß entsprechende Selektion des Männchens wirkungs-

[1]) Nicht mit einem „wilden Männchen", wie Stieve „unrelated stock male" irrtümlich übersetzt.

los auf das G.V. ist, ausreichen. Wie ist dieser Einfluß des Weibchens zu erklären?

Stieve hält das Ergebnis für unvereinbar mit der „Annahme von zweierlei Spermatozoen, die verschieden rasch vorwärtskommen", während King selbst darin keinen Widerspruch zur Hetero-Homogametie-Hypothese erblickt. Infolge verschiedenen Stoffwechsels sollen die Eier der A-Reihe empfänglicher sein für die Männchenbestimmer, diejenigen der B-Reihe empfänglicher für die Weibchenbestimmer sein. Sie glaubt also an eine gewisse Selektionsfähigkeit der Eier. Ich möchte auf folgenden möglichen Zusammenhang hinweisen: Die A- und B-Linie der Kingschen Tiere zeichnen sich offenbar durch eine entgegengesetzt gerichtete, erbliche Neigung zur Überproduktion des einen Geschlechtes aus. Diese erbliche Neigung ist nicht mit Notwendigkeit in den Eiern selbst zu suchen; sie kann auch auf erblichen Unterschieden anderer Partien des Genitaltraktus beruhen. Es bestehen, wie jedem Gynäkologen bekannt ist, bei Frauen individuelle Unter-

Bluhm

Fig. 1. Das G.V. bei Koffeinisierung des ♂ (♂♂ : 100 ♀♀).

A. In Gruppen von 50 Würfen. B. In Gruppen von 25 Würfen.

schiede in der Reaktion des Vaginalsekretes, die möglicherweise erblich bedingt sind. Die Spermien müssen, um zu den Eiern zu gelangen, die Vagina und die Gebärmutter durchwandern; sie kommen dabei mit deren Sekret in enge Berührung. Da nun das Medium einen Einfluß auf die Keimzellen ausübt, so ist es durchaus vorstellbar, daß die eine Spermiensorte von einem sauren oder alkalischen Sekret stärker in ihrer Aktivität beeinflußt wird als die andere, und somit leichter bzw. schwerer zum Ziele gelangt als diese, was eine Steigerung bzw. Minderung der Ziffer des betreffenden Geschlechtes zur Folge haben muß.

Es wäre demnach auch der Kingsche Versuch nicht nur mit der Hetero-Homogametie-Hypothese, sondern auch mit der Annahme einer Heterogametie auf seiten des Säugetiermännchens und einer verschiedenen physiologischen Beweglichkeit der zweierlei Spermien durchaus vereinbar.

Zusammenfassung.

Durch Behandlung des Männchens der weißen Maus mit bestimmten Drogen (Alkohol, Yohimbin „Spiegel" und Koffein) läßt sich die Männchenziffer der Neugeborenen erheblich steigern, während entsprechende Behandlung der Weibchen (Yohimbin und Koffein) ohne jeden Einfluß auf das Geschlechtsverhältnis bleibt.

Es handelt sich dabei nicht um eine Beeinflussung des Geschlechtsbestimmung im engeren Sinne, sondern lediglich um eine solche des Geschlechtsverhältnisses, zwei Begriffe, die scharf auseinanderzuhalten sind. Wir haben es in unseren Versuchen nur mit einer Einwirkung auf den groben Mechanismus der Geschlechtsbestimmung zugunsten der Entstehung männlicher Früchte zu tun. Wir dürfen aber daraus folgern, 1. daß bei Säugetieren den männlichen Keimzellen die Fähigkeit zukommt, darüber zu entscheiden, in welcher Richtung (männlich oder weiblich) sich der doppelgeschlechtig veranlagte (bipotente) Organismus entwickelt und 2. daß es, da stets nur eine Samenzelle zur Befruchtung eines Eies zugelassen wird, zweierlei Samenzellen (Männchen- und Weibchenbestimmer) gibt.

Die Versuche bilden somit eine starke Stütze der Correnssche Hetero-Homogametie-Hypothese, welche besagt, daß bezüglich des geschlechtsbestimmenden Faktors das eine Geschlecht zweierlei, das andere nur einerlei Keimzellen hervorbringt, und sie sprechen ferner dafür, daß bei Säugetieren das männliche Geschlecht das heterogametische ist.

Da den drei Drogen, durch welche wir eine Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses zugunsten der Männchen erhielten, nur die eine Wirkung, nämlich die Plasmabewegung zu beeinflussen gemeinsam ist, so muß das Ergebnis im Zusammenhang mit dieser Wirkung stehen. Es ist danach in hohem Grade wahrscheinlich, daß sich die beiderlei Spermien physiologischerweise durch eine verschiedene Beweglichkeit unterscheiden, die bei der Abweichung des natürlichen vom theoretischen Geschlechtsverhältnis eine Rolle spielt (höhere Männchenziffer bei den meisten Spezies), gelegentlich aber (auffallend niedrige Männchenziffer meiner Mäusezucht) durch andere Faktoren (Übersterblichkeit der männlichen Embryonen) überkompensiert wird.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Tübingen und der Augusta-Krankenanstalt zu Bochum. (Direktoren: Prof. Dr. Perthes und Prof. Dr. Schloeßmann.)

Die Hämophilie in Württemberg,

genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien

Von Prof. Dr. H. Schloeßmann.

Die nachstehenden Forschungen über die Hämophilie in Württemberg, ihre Ausbreitung, ihre Erbbeziehungen und ihre klinischen Besonderheiten, entstammen den Jahren 1912 bis 1922. Sie wurden an der Chirurgischen Universitätsklinik in Tübingen begonnen und zum größten Teil durchgeführt. Der Weltkrieg unterbrach die Arbeiten leider so gut wie ganz. Erst bei Kriegsende gelang es, die Fäden zu einzelnen Bluterfamilien wieder aufzunehmen und neue persönliche Erkundungen an Bluterwohnsitzen auszuführen. Die im folgenden wiedergegebenen Stammtafeln württembergischer Bluterfamilien stellen somit im wesentlichen den Stand der Verhältnisse aus den Jahren 1918—1922 dar.

Ein Teil der vorliegenden Stammbäume wurde bereits im Frühjahr 1914 auf der in Stuttgart eröffneten Ausstellung für Gesundheitspflege der Öffentlichkeit zugängig gemacht. Sie haben seitdem erheblich weiteren Ausbau erfahren.

Über hämophile Erbforschung.

Wie jede Nachforschung nach Erbkrankheiten, so hat auch die Erkundung von Bluterfamilien und die Aufstellung ihrer Stammbäume mit gewissen, beinahe als typisch zu bezeichnenden Schwierigkeiten zu kämpfen. Diese liegen einmal in der Stellung begründet, welche die Mitglieder belasteter Familien zu ihrem Erbleiden einnehmen. Da gibt es Familien, die das in ihrem Schoße sich forterbende Übel als einen Makel, als eine Art Familienschande betrachten, welche man nach außen zu verbergen sucht, und über die man möglichst wenig oder gar nicht spricht. Solche Familien setzen häufig der wissenschaftlichen Aufdeckung ihrer Erbkrankheit bewußten und zuweilen sehr hartnäckigen Widerstand entgegen. Sie verheimlichen vieles, geben manchmal sogar absichtlich irreführende Auskünfte. Ihre Erforschung ist nicht leicht.

Das Gegenteil bilden Stämme und Einzelpersonen, die sich durch ihre Erbbelastung als etwas Besonderes, etwas Interessantes empfinden,

ja die Neigung haben, mit ihrer Familienanlage wichtig zu tun — um so mehr, wenn diese wie die Bluterkrankheit für den Fernstehenden etwas Unheimliches in sich birgt. Solche Menschen suchen häufig die Erbbelastung ihrer Familie zu übertreiben. Sie möchten möglichst zahlreiche Krankheitsträger in ihrer Verwandtschaft aufweisen und schreiben die Krankheit dabei Familiengliedern zu, die bei objektiver Prüfung nie davon befallen gewesen sind. Die Überlieferungen und Angaben aus Familien, in denen derartige Neigungen vorherrschen, sind mit doppelter Kritik aufzunehmen.

Dazwischen stehen schließlich Erbbelastete, die vollständige Gleichgültigkeit ihrer Erbkrankheit gegenüber an den Tag legen. Sie wissen knapp, wie weit bei ihren Eltern oder Geschwistern das Leiden vorhanden war und vermögen auch sonst keinerlei Angaben zu machen.

Eine weitere Erschwerung der hämophilen Erforschung ergibt sich aus der eigentümlichen an das weibliche Geschlecht gebundenen Vererbungsweise der Bluterkrankheit. Ihr zufolge müssen bei Aufstellung von Abstammungstafeln vorwiegend die weiblichen Linien der Vorfahren und Nachkommen verfolgt werden. Dadurch wird bedingt, daß mit jeder weiteren Geschlechtsreihe die Forschung auf eine neue Familie mit neuem Geschlechtsnamen übergreifen muß. Das beschränkt natürlich sehr ein Ausnutzen etwa vorhandener Familienüberlieferungen, denn diese bewegen sich bekanntermaßen immer nur im Rahmen des mit dem Familiennamen verbundenen Mannesstammes. Die hämophile Forschung muß gleichsam bei jeder neuen Generation wieder von vorn beginnen, weil selbst solche Familien, die Interesse für ihre Familiengeschichte besitzen, eben immer nur den im Mannesstamme durchgeführten Familienstammbaum zu kennen pflegen, von den weiblichen Vorfahren und Seitenlinien aber kaum Notiz nehmen.

Die Sammlung vererbungswissenschaftlichen Materials über den Erbgang einer Anlage darf sich schließlich nicht auf Familienzweige beschränken, in denen das Erbleiden sichtbar gehäuft auftritt. Es ist im Gegenteil wünschenswert, daß in weitgehendem Maße auch die unbelasteten Seitenlinien zur Durchforschung und Stammbaumaufstellung herangezogen werden. Nur dadurch wird ja die Möglichkeit gewonnen, die Durchschnittsverhältnisse zwischen Erkrankten und Gesunden in einem Erbgange aufzufinden, nur so ist auch für erbbiologische Bearbeitungen — z. B. für Auszählung Mendelscher Proportionen — eine einigermaßen brauchbare Grundlage gegeben. Das Miterfassen der gesunden, unbelasteten Nebenzweige einer Bluterverwandtschaft bedeutet aber häufig eine nicht zu unterschätzende Vermehrung der Erforschungsarbeit.

Bei den hier vorgelegten Stammtafeln von württembergischen Bluterfamilien ist der Versuch gemacht worden, soweit wie möglich nach den

dargelegten Grundsätzen zu verfahren. Nicht immer ist die Durchführung in wünschenswertem Maße gelungen. So sind z. B. in die sonst ziemlich gut ausgebauten Abstammungstafeln *Kiefer* (XX) und *Bott* (XXI) durch mehrmalige Auswanderung ganzer Familien oder Geschwisterreihen nach Amerika einige unausfüllbare Lücken hineingekommen. Andere kleinere Stammbäume konnten — infolge äußerer Hemmnisse — nicht weiter als hier vorliegend ausgearbeitet werden. Ich betrachte sie deshalb in ihrer jetzigen Form hauptsächlich als Grundlagen zu künftigen Weiterforschungen über die Hämophilie in Württemberg.

Schrifttum über württembergische Bluter.

Mitteilungen über das Vorkommen von Bluterkrankheit in Württemberg finden sich in der medizinischen und vererbungswissenschaftlichen Literatur bisher nur ganz vereinzelt. Der wahrscheinlich älteste und — nebenbei bemerkt — ganz vorzügliche Bericht über eine Bluterfamilie stammt von Elsässer aus dem Jahre 1824. Er bringt die Beschreibung einer Bluterfamilie, die in einem kleinen Nachbarort von Möhringen (bei Stuttgart) wohnhaft war, die aber in ihrer weiblichen Linie vom südlichsten Zipfel des Landes, aus Stetten im Oberamt Tuttlingen herstammt. Einen Zusammenhang dieser Familie mit heute noch lebenden Bluterstämmen herzustellen, war mir nicht möglich. Immerhin halte ich es im Interesse späterer Forschungen für angebracht, den Stammbaum, wie ich ihn nach den Schilderungen Elsässers zusammengestellt habe, hier wiederzugeben.

Fig. 1. Bluterstamm Weizenäcker-Sehr von Stetten a. Donau 1824.

Bemerkenswert an der Stammtafel ist, daß die beiden Stammväter der ersten Geschlechtsreihe Angehörige derselben Familie (Weizenäcker) sind, wahrscheinlich also Blutsverwandtschaft. Die Bluteranlage kommt offenbar

von der Stammutter weiblicher Linie (2), deren Familienname unbekannt bleibt. Von ihren drei Töchtern sind zwei Konduktoren. Die Erste (5) hat unter zehn Kindern zwei blutende Söhne, die an Hämophilie starben, während alle übrigen Kinder im frühesten Lebensalter zugrunde gingen. Ob dabei Bluteranlage mitspielte, bleibt ungewiß. Die zweite Konduktortochter (7) verheiratet sich in Stetten mit einem entfernten Vetter Lorenz Weizenäcker und schenkt ihm acht Kinder in die Ehe, unter diesen die nachweisliche Konduktortochter Lucca (28). Lucca W., geb. 1795, kommt durch ihre Eheschließung mit Jakob Sehr 1816 nach Möhringen bei Stuttgart, wo sie bis zum Jahr 1821 drei blutende Knaben zur Welt bringt. Von diesen stirbt der älteste (41) bald nach der Geburt an unstillbarer hämophiler Nabelblutung. Der Zweite verblutet sich mit vier Jahren an einer Kopfwunde, bei dem Dritten zeigten sich zurzeit der ärztlichen Nachforschungen gerade die ersten Blutspuren. Das Krankheitsbild in der Familie war mit starken hämophilen Gelenkerscheinungen verbunden.

Eine zweite umfangreichere Beschreibung einer württembergischen Bluterfamilie findet sich in der Münchener Dissertation Max Fischers vom Jahre 1889. Es handelt sich da um eine auch von mir wieder aufgegriffene Bluterfamilie Kiefer aus Calmbach im Schwarzwald. Von Fischer liegen schon gut angelegte Abstammungsforschungen der Familie vor, die er zu einem größeren Stammbaum vereinigte. Näheres über die Fischerschen Vorarbeiten und ihre kritische Bewertung ist bei unserer Besprechung zur Stammtafel XX nachzulesen.

Weiteres Material über Hämophilie in Württemberg ist in der Literatur nur noch in Form einzelner kasuistischer Mitteilungen vorhanden. So sind in der „Deutsch. Militärärztl. Zeitschr." von 1872 und in den „Ärztlichen Mitteilungen aus Baden" von 1874 zwei Bluter erwähnt, die bei näherer Betrachtung dem soeben erwähnten Calmbacher Bluterkreise gleichfalls zugehören (vgl. Fischer). Ferner beschreibt Linser in seiner Arbeit aus dem Jahre 1896 einen blutenden Knaben, der zu unserer Stammtafel XXIII gehört und weiterhin zwei blutende Brüder, die sich in unserem Stammbaum XVI wiederfinden. Die Letzteren sind nochmals Gegenstand der Betrachtung in einer 1899 veröffentlichten Abhandlung Gochts über Blutergelenke. Endlich wurden in einer von mir 1912 mitgeteilten Studie über Hämophilie bereits einige württembergische Bluterfamilien, soweit sie mir damals bekannt waren, angeführt. Ihre weitere Verfolgung führte zur jetzigen Veröffentlichung.

Die geographische Verbreitung der Bluterkrankheit in Württemberg.

Schon meine ersten Nachforschungen über das Vorkommen von Hämophilie in Württemberg führten mich zu dem überraschenden Ergebnis, daß das an sich doch seltene Leiden in diesem Lande in ungewohnter Häufung vorhanden sein müßte. Die Bestätigung dieser Tatsache wurde weiterhin gegeben durch eine auf Hämophilie gerich-

tete Umfrage des Stuttgarter Landesmedizinalkollegiums bei sämtlichen Oberamtsärzten im Frühjahr 1914, deren Ergebnisse mir von Herrn Ministerialrat Dr. v. Scheurlen in sehr dankenswerter Weise zur Verfügung gestellt wurde. Von der Gesamtheit der hierdurch mir zur Kenntnis gekommenen Bluterfälle sind im Folgenden allerdings nur diejenigen berücksichtigt, deren Bearbeitung oder Nachprüfung mir selbst wenigstens teilweise möglich war. Infolgedessen dürfte die hier gegebene Auslese das Gesamtbild der Hämophilie in Württemberg nicht vollkommen wiedergegeben. Auch hier sind zukünftigen Forschungen noch mannigfache Möglichkeiten vorbehalten.

Fig. 2. Geographische Verteilung der Bluterstämme in Württemberg.

Auf der vorstehenden Landkarte sind die Wohnsitze der im Folgenden in Betracht gezogenen Bluterfamilien eingezeichnet. Die Zahl der Ringe soll die Größe des jeweiligen Bluterstammes versinnbildlichen.

Man bemerkt auf den ersten Blick eine deutliche Anhäufung in den Gebirgsgegenden des Landes: im Schwarzwald und auf der Rauhen Alb. Auch im mittleren Donaukreise finden sich Bluterfamilien zahlreicher beieinander. Ohne Zweifel spielen bei dieser gruppenweisen Verteilung

der Erbkrankheit örtliche Versippungen und Blutvermischungen, auch wenn wir sie jetzt nicht mehr nachweisen können, eine bestimmende Rolle. Württemberg mit seiner bodenständigen, in den hier betrachteten Gebieten vorwiegend bäuerlichen Bevölkerung ist ja von jeher das Land verbreiterter Verschwägerungen und Sippenbildung gewesen. Kein Wunder, wenn dabei gerade rezessive Erbkrankheiten große Verbreitung finden konnten.

Am stärksten mußten sich diese Verhältnisse natürlich in Gebirgstälern oder in kleinen, vom Verkehr abseits liegenden Ortschaften auswirken. Der Kreis der dort für Eheschließungen verfügbaren Familien ist nur klein, Verwandtenehen und Inzucht sind an der Tagesordnung. Bricht in eine solche Bevölkerungsgruppe irgend einmal eine Erbkrankheit ein, so kann ihre Ausbreitung ungewöhnliche Form annehmen. Wir sehen das z. B. in den beiden Schwarzwalddörfern Calmbach und Höfen, wo es zur Bildung richtiger Bluternester gekommen ist. Es läßt sich dort beinahe verfolgen, wie von einem erkrankten Geschlechte nacheinander immer mehr Familien des Ortes infiziert werden und die Erbkrankheit schließlich auch auf Nachbarorte und die weitere Umgebung übergreift. Hier liegen Verhältnisse vor, die große Ähnlichkeit mit denen des bekannten Blutergeschlechtes von Tenna in Graubünden und der Bluterfamilie Mampel aus Kirchheim bei Heidelberg aufweisen.

Gewiß würde es besonderen Reiz haben, den verborgenen Vererbungsfäden nachzuspüren, die sich auch zwischen weiter entfernten Ortschaften mit Bluterfamilien ausspannen. Ihre Erkundung führt nur meistens auf Zeiten zurück, für die alle Forschungsbedingungen fehlen. Wo trotzdem im Folgenden der Verdacht auf derartige Erbverbindungen bei anscheinend voneinander unabhängigen Bluterfamilien auftauchte, sind die nötigen Hinweise gegeben.

Die Gesamtzahl der von mir untersuchten schwäbischen Bluterfamilien beträgt 24. Sie umfassen insgesamt 1596 Personen. Einige Bluterstämme ließen sich durch 6 und 7 Geschlechtsreihen hindurch verfolgen. Die beiden mitgliederreichsten Stammbäume der zusammengehörigen Bluterfamilien *Kiefer* und *Bott* in Calmbach stellen sich mit 298 und 219, also zusammen 517 Angehörigen den größten der bisher bekannten europäischen Bluterstämme ebenbürtig an die Seite[1]).

Die Stammbäume sind in Folgendem getrennt behandelt, je nachdem es sich um solche mit sporadischer oder typisch erblicher Hämophilie handelt.

---

[1]) Der Stammbaum der Bluter von Tenna umfaßt (nach Hößli) rund 400 Personen, der Stammbaum der Bluterfamilie Mampel (nach Lossen) 213 Personen.

A. Die sporadische Hämophilie.

Grandidier nennt einmal die Hämophilie „die erblichste aller erblichen Krankheiten", und sicherlich ist die Vererbbarkeit eines der wichtigsten Symptome der Bluterkrankheit, jedenfalls dasjenige, dem sie zum guten Teil ihre Berühmtheit zu verdanken hat. Um so verwunderlicher muß es eigentlich erscheinen, wenn uns gelegentlich Fälle vorkommen, die klinisch zwar lückenlos das Bild hämophiler Erkrankung an sich tragen, jeden Anhaltspunkt für eine vererbte Anlage aber vermissen lassen. Wir bezeichnen diese Fälle im klinischen Sprachgebrauche als „sporadisch". Dabei nehmen wir stillschweigend an, daß bei den betroffenen Individuen die Krankheit sich ohne Erbübertragung erstmalig neu entwickelte, und daß sie mit dem Tode ihres Trägers wieder dahinschwindet. Auf keinen Fall verbinden wir nach unserer bisherigen Anschauung mit dem Ausdrucke „sporadische Hämophilie" die Vorstellung, als ob ein solcher einzeln aufgetauchter Krankheitsfall irgendwie auf die Nachkommenschaft übertragbar sein könnte.

Unter erbbiologischem Gesichtswinkel betrachtet ist diese klinische Stellungsnahme gegenüber hämophilen Einzelfällen nicht ganz frei von Bedenken.

Wir sind ja, auch klinisch, der Auffassung, daß die sporadische Bluterkrankheit, genau wie die erbliche, eine aus inneren Ursachen, also endogen entstandene Anomalie darstellt. Wenigstens kennen wir keine äußeren Einflüsse, die das Leiden hervorzurufen imstande wären. Wir sind weiterhin heute der Anschauung, daß die Bluterkrankheit nicht allein auf der zuerst durch Sahli festgestellten Schwergerinnbarkeit des Blutes beruht, sondern daß ihr ein chemischer Defekt des Gesamtprotoplasmas, also aller Zellen des Organismus zugrunde liegt.

Solche Anomalien im chemischem Aufbau der Körpergewebe sind nun aber ätiologisch unter allen Umständen verdächtig auf Entwicklung aus einer in der Erbmasse gegebenen Anlage. Nur dadurch erscheint es möglich, daß so eingreifende Veränderungen der biologischen Körperbeschaffenheit und der Funktionen zustande kommen, wie sie die Hämophilie aufweist. Wir haben deshalb erbwissenschaftlich alle Ursache, jeden Fall von Bluterkrankheit — erblichen wie sporadischen — als wahrscheinlich idiotypisch bedingt und damit als erbverdächtig anzusehen.

Wie verhalten sich nun hierzu unsere bisherigen klinischen und genealogischen Erfahrungen? Sind überhaupt schon einmal Fälle sporadischer Hämophilie auf Vererbungsmöglichkeit untersucht worden? Hat man sich bemüht, festzustellen, ob unter den Vorfahren vereinzelt stehender Hämophiler nicht doch irgendein Bluterfall vorgekommen ist, oder ob die Nachkommenschaft solcher Bluter und besonders die ihrer

Schwestern unter allen Umständen von einer Wiederholung der Krankheitserscheinung befreit blieb? Mit anderen Worten: Haben wir bisher einwandsfreie Sicherheiten, daß die Fälle von sporadischer Hämophilie letzten Endes nicht doch Ausläufer einer durch Generationen latent weitergegebenen Vererbungsreihe sind? Oder — wenn es sich um ein Neuentstehen der Krankheit handelt — sind wir dann ganz sicher, daß mit diesen Einzelfällen nicht gelegentlich eine neue Erbreihe eröffnet werden kann?

Erfahrungen, die mir während meiner Beschäftigung mit scheinbar sporadischen Fällen unterliefen, veranlaßten mich, diesen Fragen näher zu treten. Ich begann bei solchen einzelstehenden Fällen, wo dem Kranken und seinen nächsten Angehörigen nichts von einer Erbanlage bewußt war, Verwandtschafts- und Abstammungsforschungen vorzunehmen, und wenn möglich auch Blutuntersuchungen hinzuzufügen. Die Folge war, daß einige „sporadische" Fälle sich ohne weiteres als erblich entpuppten. Die krasseste Unwissenheit der in Frage kommenden Personen über ihre Verwandtschaftsverhältnisse hatte zu dem falschen Anfangsbilde geführt. Auch absichtliche Verschleierungen spielen zuweilen eine Rolle.

Bezeichnend in letzterer Hinsicht war die Aufdeckung des Bluterknaben *Paul Müller* (XXIV, 178) als Abkömmling einer erblich belasteten Familie. Das Kind wurde 1913 in der Tübinger Chir. Klinik als Bluter erkannt. Die bei den Eltern angestellten Nachforschungen nach anderweitigem Vorkommen des Leidens in der Familie blieben ergebnislos, ja begegneten gewisser Abweisung. Es schien in der Tat ein sporadischer Fall vorzuliegen. Erst als ich erheblich später den Stammbaum Müller-Bernhardt in Freudenstadt (XXIII) bearbeitete, kam mir der Gedanke, daß der gleichnamige Bluterknabe in dem nicht zu fernen Schwarzwalddörfchen mit diesem großen Bluterstamme in Zusammenhang stehen könnte. Es gelang schließlich auch, die Verbindungsbrücke zu finden, die über ein illegitimes Verhältnis führte. Augenscheinlich war der Wunsch, in diese Beziehungen kein Licht zu bringen, für die Eltern Veranlassung gewesen, jede Bluterverwandtschaft rundweg abzuleugnen.

Natürlich werden es immer nur wenige Fälle bleiben, wo es der Stammbaumforschung ohne weiteres gelingt, für angeblich sporadische Hämophilie eine erbliche Grundlage zu erweisen. Vielfach bleibt es nur bei dem Verdachte eines solchen Zusammenhanges, ohne daß zunächst ein bündiger Beweis möglich wird. Immerhin dürfen bei einem so zur Vererbung neigendem Leiden auch Wahrscheinlichkeitsgründe, die für Vererbung sprechen, schon beachtenswert sein. Ein Beispiel hierzu bilden die beiden folgenden Bluterfälle aus dem kleinen Dorfe Ofterdingen.

Der Familie und dem Ortsarzte ist das Vorkommen von Blutern unter früheren Generationen nicht bekannt. Aus dem Stammbaume geht jedoch ein gewisses verwandtschaftliches Verhältnis zu der im gleichen Orte ansässigen Familie *Mayer* hervor, in welcher ebenfalls ein sporadischer Bluterfall vorliegt (vgl. St. II). Von den Geschwistern des Bluters Jakob Schmid (15) leben drei Schwestern. Der einzige Bruder starb mit 3 Jahren, angeblich ohne Bluterzeichen.

I. Stammtafel Schmid in Olterdingen.

(15) *Jakob Sch.*, geb. 1892. Bereits im 2. Lebensjahre Nasen- und Hautblutungen von langer Dauer. Wunden bluteten immer stark und anhaltend. Nach Zahnziehen im 16. Jahre aufs äußerste ausgeblutet. Vom 14. Jahre ab Auftreten hämophiler Gelenkschwellungen, besonders stark und schmerzhaft in beiden Hüftgelenken. Nach einigen Jahren durch die Gelenkerkrankungen beinahe arbeitsunfähig geworden. 1913 Behandlung in der Med. Klinik Tübingen wegen eines angeblich von selbst entstandenen Weichteilhämatoms eines ganzen Oberschenkels. Die Blutgerinnungsprüfung ergab damals Gerinnungsbeginn bei 20 Min.[1])

II. Stammtafel der Familie Mayer in Olterdingen.

Von den 5 Geschwistern des scheinbar sporadischen Bluters *Karl. M.* (6) soll der älteste Bruder (3) als Kind vorübergehend an stärkerem Nasenbluten gelitten haben. Sonst nichts von Blutungserscheinungen bei ihm bemerkt. Als Erwachsener diente er 3 Jahre ohne Zwischenfall bei der Marine. Er starb 34jährig durch einen Unglücksfall.

[1]) Im folgenden ist Blutgerinnungsprüfung mit B.G.P. abgekürzt. G.B. bedeutet Gerinnungsbeginn, G.E. bedeutet Gerinnungsende. Zwischen beiden Zeitpunkten liegt der Gerinnungsablauf = G.A.

(6) *Karl M.*, 1893—1923, blutete von klein auf leicht und hartnäckig aus Nase und Zahnfleisch. Nach Verletzungen ebenfalls übernormales Bluten. In den letzten Jahren zunehmendes Befallensein der größeren Gelenke von Entzündungen und Ergüssen. Im April 1913 Aufnahme in der Chir. Klinik Tübingen wegen einer Nasenblutung, die seit 5 Wochen mit kurzer Unterbrechung anhielt und zuletzt bedrohlich geworden war. Wiederholte ärztliche Blutstillungsversuche waren erfolglos. Äußerst elender Zustand. Schläfrigkeit. Hochgradige Blässe. Hämoglobin 17. Aus der Nase läuft durch die Tamponade ein Rinnsal wäßrigen Blutes. B.G.P. ergibt G.B. 12, G.E. 24 Min. Durch Einführen von Watte, die mit Strumapreßsaft getränkt ist, steht die Blutung sofort und dauernd. Trotzdem allmähliche Verschlechterung des Allgemeinzustandes in den nächsten Tagen. Hgb. sinkt auf 14. Zur Lebensrettung wird am 22. April 1913 Bluttransfusion vorgenommen. Spenderin ist die gesunde Mutter. Überleitung von Vene zu Vene mit Transfusionskanüle (Prof. Perthes). Dauer 15 Min. bis zu deutlicher Anämie der Spenderin. Beim Empfänger sind die roten Blutkörper von 600 000 auf 1 100 000 gestiegen, das Hgb. von 12 auf 16. In den nächsten 24 Stunden sinken diese Werte unter hoher Temperatursteigerung und Hämoglobinurie wieder unter die Anfangswerte zurück (Hgb. 9). Die B.G.P. ergibt sofort nach der Transfusion G.B. 6 Min., G.E. 13 Min. Nach 30 Stunden ist die Gerinnung wieder ebenso verlangsamt wie vor der Blutübertragung. Der Kranke erholt sich nicht. Trotzdem keine neue Blutung auftritt, erfolgt 5 Tage nach der Transfusion der Tod.

Die Autopsie ergibt neben allgemeiner schwerer Anämie Hämorrhagien in Epikard, Endokard und Pleuren, dazu fettige Herzmuskeldegeneration.

Angesichts der in schwäbischen Dörfern üblichen Blutvermischung unter der Bevölkerung — eine Tatsache, die kürzlich von Spindler wieder nachgewiesen wurde — muß es auffallen, daß in dem kleinen Orte Ofterdingen zwei zu gleicher Zeit bestehende Hämophiliefälle gänzlich unabhängig voneinander sein sollen. Nimmt man hinzu, daß Eheschließungen zwischen den Mitgliedern beider Familien nachweislich stattgefunden haben, so wird man mit der Diagnose zweifache sporadische Hämophilie vorsichtig sein müssen. Auch das klinisch einander ähnelnde Krankheitsbild beider Fälle (Gelenkmitbeteiligung) spricht, wie wir noch später sehen werden, für eine gewisse biologische Zusammengehörigkeit.

Den falschen oder zweifelhaften Fällen von sporadischer Bluterkrankheit stehen allerdings auch solche gegenüber, bei denen es selbst mit gründlicher Familiendurchforschung nicht gelingen will, Anhaltspunkte für eine latent vorhandene Erbanlage zu gewinnen. Ich führe als Beispiel hierzu die Familie eines Bluters an, den ich jahrelang beobachtete, und der sich dadurch auszeichnete, daß er die hämophilen Erscheinungen selten stark und vollzählig darbot.

Die Stammeltern in weiblicher Linie sind Josef und Franziska *Fränkel* aus Ursendorf. Die Stammutter, eine geb. Krag, die bei Vornahme dieser

Familienforschung noch lebte, will in ihrer Familie nie Bluterfälle gekannt haben. Das Stammelternpaar hinterließ zehn Kinder (5—14), die alle blutgesund waren, verheiratet sind und mit einer Ausnahme sämtlich gesunde Kinder und Enkel besitzen.

Ill. Stammtafel der Familie Schwarz in Fulgenstadt, Oberamt Saulgau.

(14) Die jüngste Tochter *Anna F.*, geb. 1856, verheiratete sich mit Joseph *Schwarz* in Fulgenstadt. Sie hatte keine Blutungserscheinungen. Bei 14 Entbindungen und 2 Frühgeburten normaler Blutverlust. Von ihren 14 Kindern (16—30) starben sechs innerhalb der ersten Lebensjahre. Sowohl bei den Verstorbenen, wie bei den überlebenden Geschwistern wurden — mit Ausnahme des Falles 27 — nie Zeichen von Bluterkrankheit beobachtet. Dasselbe gilt für die bis jetzt vorhandenen Nachkommen dieser Geschwisterreihe.

(27) *Hugo Sch.*, 1895—1921[1]). Bereits in den ersten Lebensjahren häufige schwere Nasen- und Zahnfleischblutungen. Hautverletzungen bluteten meist tagelang. Nach Stößen und Quetschungen regelmäßig große Blutergüsse unter der Haut, die zuweilen ungeheure Ausdehnung annahmen. Größere und kleinere Blaumäler sind ständig an allen Teilen des Körpers vorhanden. Sehr frühzeitig traten mit oder ohne nachweisbare Ursache sehr schmerzhafte Gelenkschwellungen auf, die sich zuweilen ebenso plötzlich über Nacht wieder verlieren konnten. Meistbefallen waren Knie- und Fußgelenke. Infolge der ständigen Blutverluste war der Allgemeinzustand stets matt und schwächlich.

1911 Aufnahme in die Chir. Klinik Tübingen zur Entfernung eines schmerzhaften Backenzahnes. Der Befund ergab damals neben allgemeiner Blutarmut und verbreiteten Hautblutungen Erguß im linken Knie mit Bewegungsbeschränkung und leichtem Reiben. Rote Blutkörper 4870000. Hgb. 70. G.B. 15 Min. G.E. 22 Min. Die Zahnentfernung verlief, trotz vorausgeschickter und nachfolgender wiederholter Serumeinspritzungen und örtlicher Behandlung mit Tamponade und defibriniertem Blute, mit einer starken, tagelang dauernden Nachblutung bis zu großer Anämie.

[1]) Die Krankheitsgeschichte des Bluters findet sich mit allen einschlägigen Untersuchungen ausführlich dargestellt in meinen „Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie".

Von 1911—1918 jährlich kürzere oder längere Klinikbehandlung. Im März 1912 konnte dabei das im Bett spontan entstehende Anwachsen eines riesigen Gelenkergusses beobachtet werden. Zwei Monate später trat ebenfalls während Bettruhe ohne erkennbare Ursache eine starke Nierenblutung auf, die trotz Anwendung von Serum, Kalzium und Gewebspreßsafteinspritzungen vier Wochen andauerte. Später mehrfache Wiederholungen der Hämaturien. Im Okt. 1915 nach einem anstrengenden Marsche Auftreten einer enormen, sehr schmerzhaften Anschwellung der rechten Wade. Offenbar Muskelblutung. Im Anschluß Entwicklung einer kaum zu bekämpfenden Beugestellung im Knie und Spitzfußbildung.

Die Schleimhautblutungen aus Nase und Mund ließen etwa vom 20. Lebensjahre ab nach. Dagegen traten die hämophilen Gelenkerscheinungen seitdem immer mehr in den Vordergrund. Das rechte Kniegelenk ist mit der Zeit infolge deformierender und ankylosierender Arthritis vollkommen versteift. Am linken Knie halten die Schwellungen und Ergüsse fortgesetzt an. Dabei wulstartiges Vorschwellen der Gelenkkapsel, starke Schmerzen, aber nie entzündliche Rötung oder Blaugrünfärbung der Haut.

Allmählich trat mit zunehmender Subluxation beider Kniee und beginnender Versteifung der Ellenbogen unter gleichzeitiger bedrohlicher Zunahme der Nierenblutungen ein ziemlich hoffnungsloser Zustand ein, der langsam Erscheinungen von Schwermut bei dem Kranken auslöste. In einem solchen Schwermutsanfall durchschnitt er sich 1921 die Halsader und verblutete.

Bemerkenswert ist, daß Hugo S. von jeher eine gewisse zeitliche Periodizität seiner Blutungsbereitschaft aufwies. Am stärksten war die Blutungsneigung, besonders aus den Schleimhäuten, im Frühjahr, am geringsten im Sommer und Winter. Seit frühester Zeit bestanden bei ihm auch gewisse eigenartige Vorempfindungen einer drohenden Blutungsperiode. Er hatte dann das Gefühl, als sei er „besonders stark und kräftig" oder als habe er „zuviel Blut in den Adern". Fast immer stand dann eine größere Spontanblutung bevor.

Die über 8 Jahre fortlaufend durchgeführte Blutkontrolle führte zu der nicht belanglosen Beobachtung, daß auch in den Blutgerinnungsverhältnissen sehr erhebliche zeitliche Schwankungen bestanden. Die Zeiten des Gerinnungsablaufes, die hier als Durchschnittswerte mehrfacher, an verschiedenen Tagen wiederholter Gerinnungsbestimmungen wiedergegeben sind, betrugen:

März 1911	18—22 Min.	Mai 1912	29—58 Min.	Mai 1914	40—120 Min.
Okt. 1911	20—35 „	März 1913	26—45 „	Febr. 1918	40—130 „
Jan. 1912	34—52 „	April 1914	35—75 „	Sept. 1920	40—100 „

Über Blutgerinnungsverhältnisse bei einer Schwester (21) des Bluters siehe Näheres weiter hinten S. 52.

Anschließend seien noch zwei weitere Fälle von scheinbar ganz sporadisch aufgetretener Bluterkrankheit mitgeteilt, bei denen allerdings eine umfangreiche Stammbaumaufstellung aus äußeren Gründen sich nicht ermöglichte. Ihre Beweiskraft ist für unsere Frage infolgedessen

beschränkt. Sie sollen mehr der genealogischen Vollständigkeit halber und als Grundlage späterer Weiterforschung hier angeführt werden.

Otto Amann

Otto
×1913

IV. Stammtafel Otto Amann in Heudorf, Amt Meßkirch.

Soweit die Vorfahren und Verwandtschaft der Eltern bekannt sind, ist nichts von Bluterfällen festzustellen. Die Mutter des blutenden Knaben hat 13 Geschwister, darunter 8 Brüder. Alle blutgesund. Sie ist mit ihrem Manne nicht verwandt.

Von den zwei Kindern des Elternpaares starb das ältere, ein Mädchen, an Lungenentzündung.

(19) *Otto A.*, geb. 1913, leidet seit dem 1. Lebensjahre an ausgedehnten Hautblutungen und gefährlichen Verletzungsblutungen. Zahnfleisch- und Nasenbluten nur selten. Nie Gelenkergüsse. 1917 Aufnahme in die Chir. Klinik Tübingen wegen einer seit 4 Tagen unstillbar blutenden Fingerwunde. Alle ärztlichen Behandlungsversuche bisher vergeblich. Untersuchung ergibt ein stark anämisches Kind mit zahlreichen, teilweise großen Blutunterlaufungen an beiden Beinen und am Bauch. Bei mehrfacher B.G.P. findet sich G.B. bei 30—32 Min., G.E. erst nach 2½ Stunden. Die Fingerblutung hält trotz wiederholter intramuskulärer Einspritzung von 3% Koagulenlösung an. Sie steht erst nach 2 Tagen auf Verbände mit frischem Strumapreßsaft. Langwierige typisch hämophile Wundheilung.

Richard Zahner
×1908

V. Stammtafel R. Zahner in Oberdiegisheim, Oberamt Balingen.

Nach bestimmter Aussage der Eltern ist in der Familie Bluteranlage bisher nicht beobachtet. Von den 4 Geschwistern der Mutter sind ein Bruder und eine Schwester verheiratet und haben blutgesunde Kinder.

(3) *Richard Z.*, geb. 1908. Der älteste unter 5 Kindern. Bei seinen 3 jüngeren Brüdern sind Blutungsneigungen bisher nicht aufgetreten. Bei

ihm selbst stellten sich die ersten Anzeichen der Hämophilie im ersten Lebensjahre ein. Sie bestanden in stundenlangem Nasenbluten. Kleine Hautverletzungen bluteten immer stärker und länger als normal, kamen jedoch bisher stets von selbst wieder zum Stehen. Zahnfleischblutungen nicht beobachtet. Blutunterlaufung in der Haut häufig. Seit dem 3. Lebensjahr stellten sich plötzliche, schmerzhafte Gelenkschwellungen meist nachts an beiden Fußgelenken ein. Die Folge war mehrtägige Gehunfähigkeit und späterhin Blaugrünvergiftung der Gelenkgegenden.

Im Mai 1914 Aufnahme in die Chir. Klinik Tübingen. Hochgradige Blässe und Schwäche als Folgewirkung einer seit 4 Wochen dauernden Nasenblutung, die immer wieder aufbrach. B.G.P. an verschiedenen Tagen ergibt G.B. 30—36 Min., G.E. 2—2½ Stunden. Nach gelungener Blutstillung tritt auffällig rasche Erholung des Kindes ein.

In den letztbeschriebenen drei Stammbäumen, insbesondere in der durch 5 Generationen verfolgten Familie Schwarz (III), vermag in der Tat die genealogische Forschung keine vererbte Bluteranlage aufzudecken. Sporadisch entstandene Hämophilie scheint in diesen Fällen beinahe erwiesen. Und doch werden wir weiterhin sehen, daß sogar in dem für die Familienforschung so ganz unverdächtigen Falle Schwarz gewisse Hinweise auf Erblichkeitsbeziehungen sich beibringen lassen.

Über familiäre Häufung scheinbar sporadischer Bluterfälle.

Von besonderem Belange für die Entstehungsfrage der sporadischen Hämophilie sind zweifellos jene Familien, in denen das Leiden nicht vereinzelt, wie der Name sagt, sondern doppelt, ja mehrfach nebeneinander neu zu entstehen scheint. Zuweilen sehen wir die Krankheit geradezu explosionsartig bei einer Anzahl von Mitgliedern einer Geschwisterreihe ausbrechen. Das alles in Familien, die im übrigen nicht den geringsten Verdacht auf hämophile Belastung aufkommen lassen.

Unter meinem württembergsichen Blutermaterial sind die Fälle von familiär gehäufter „sporadischer" Hämophilie zufälligerweise sogar zahlreicher als das Vorkommen sporadischer Einzelbluter.

Natürlich erhebt sich hier besonders schwerwiegend die Frage, ob solche familiäre Häufung erstmalig auftretender Bluterkrankheit überhaupt noch als sporadisch angesehen werden kann, oder ob hier nicht unter allen Umständen Vererbungsverhältnisse als weitaus wahrscheinlichere Grundlage betrachtet werden müssen. Zum Wesen der rezessiven Erbanlagen, denen die Bluterkrankheit zuzurechnen ist, gehört es ja, daß sie nicht nur durch mehrere Geschlechtsfolgen erscheinungslos weitergegeben werden können, sondern daß sie, wenn sie dann plötzlich hervortreten, gern in familiärer Häufung sich zeigen. Vielfach gründet sich die Diagnose rezessive Erbkrankheit ja geradezu auf diese Art des Inerscheinungtretens.

Es müßte also versucht werden, mit allen Hilfsmitteln festzustellen, ob in der Aszendenz der in Frage kommenden Familien nicht doch

irgendwelche Erbbeziehungen aufzufinden sind. Ist das nicht der Fall, so bleibt zu erörtern, ob vielleicht ein mehrfaches *Neuentstehen* der Anomalie mit familiärem Typus vorliegen kann.

Theoretisch muß ja wohl zugegeben werden, daß diejenigen Faktoren, welche beim Einzelbluter zur Krankheitsentstehung führten, sich auch einmal bei diesem oder jenem seiner Geschwister zusammenfinden und hier die gleichen Erscheinungen hervorrufen können. Groß ist die Wahrscheinlichkeit dafür allerdings nicht, um so mehr, als — wie oben ausgeführt — eine Neuentstehung von Hämophilie eigentlich nur durch Änderung der Erbsubstanz (Idiokinese) vorstellbar ist. Es würde also mehrfache gleichsinnige Erbänderung unter Geschwistern anzuerkennen sein, ein Vorkommnis, das nur als äußerste Seltenheit betrachtet werden darf.

Unerläßliche Vorbedingung zur Anerkennung einer familiären Häufung sporadischer Bluterkrankheit wäre auf jeden Fall, daß die Erkrankung sich streng innerhalb einer Einzelfamilie, also im Rahmen einer *Geschwisterschaft* hält. Wo das nicht der Fall ist, wo etwa gleichzeitiges Neuauftreten von Bluterfällen in verschiedenen Familien einer Geschlechtsreihe — also unter Vettern und Basen — beobachtet wird, kann von vornherein an der erblichen Natur des Leidens kein Zweifel bestehen. Eine gute Veranschaulichung dieser Verhältnisse gibt unsere Stammtafel XVI. Hier erscheint die Hämophilie schlagartig in vier Einzelfamilien einer Geschlechtsreihe. Ein sporadisches Zufallsspiel kann da nicht vorliegen. Und wenn es angesichts der sonst negativen Familienvorgeschichte eines weiteren Beweises für die Erblichkeit der Erkrankung bedurft hätte, so ist dieser seit 1922 mit dem jüngstgeborenen Sproß (92), der Bluter ist, einwandfrei erbracht.

In Verfolg der dargelegten Gedankengänge sind im Folgenden 5 Familien mit familiär gehäufter, scheinbar sporadischer Hämophilie einer möglichst genauen Abstammungsforschung und klinischen Nachprüfung unterzogen.

VI. Stammtafel Klingler, Stuttgart.

Der Stammbaum ließ sich mit Hilfe der Standesämter und Kirchenbücher über 6 Generationen verfolgen. Aussagen von Familienmitgliedern über etwa bekannte Hämophiliefälle waren für die letzten 4 Geschlechtsreihen zu erhalten.

Das Stammelternpaar weiblicher Linie ist Ignatz Schreyer aus Ludwigsburg verh. mit Eva Händler.

(4) Die einzige Tochter des Stammelternpaares *Franziska Juditha*, 1793 bis 1862, war mit 2 Männern, das erste Mal unehelich, das andere Mal ehelich verbunden. Aus beiden Verbindungen entsprang je eine Tochter, die beide weitere Nachkommenschaft entwickelten.

(6) *Katharina Sailer* 1825—1894. Die erstgeborene Tochter der Vorigen verheiratete sich mit Melch. Dambacher und schenkte in dieser Ehe 20 Kindern das Leben. Sie selbst starb an Wassersucht. Nach Aussage mehrerer ihrer Kinder ist bei ihr, ihrem Ehemann und den Vorfahren beider Bluterkrankheit unbekannt gewesen.

(8) *Barbara H.*, 1833—1908, verh. mit A. Kopp. Von ihren zwei Kindern kam nur der Sohn (34) zur Eheschließung und erzeugte drei Nachkommen. Nach genauen standesamtlichen Feststellungen ist in der Familie Kopp Blutererscheinung unbekannt.

(10—32) *Geschwister Dambacher.* Zehn starben in den ersten Lebensjahren, drei blieben ledig, sechs waren verheiratet und hatten Nachkommen.

(14) *Melchior D.*, geb. 1850, hat fünf Töchter, drei Enkelkinder (74 bis 76). Alle blutgesund.

(18) *Nikolaus D.* hat 2 Kinder. Von Hämophilie nichts bekannt.

(20) *Anton D.* Nach seinen persönlichen Aussagen waren seine 10 Kinder, von denen 7 frühzeitig starben, frei von Blutungsneigung.

(22) *Walburga D.*, hat einen Sohn *Johannes* (53), bei dem keine Zeichen von Bluterkrankheit bestehen.

(24) *Anna Maria D.*, geb. 1863, verh. mit Wilh. *Klingler.* Der Verbindung entstammen sieben Kinder, unter ihnen zwei blutende Söhne (56, 61).

(26) *Maria D.*, verh. Mayer in Feuerbach. Sie gebar 8 Kinder, die nach Aussage des Ehemannes von Blutungsneigung frei sind.

(56—62) *Geschwister Klingler.* Von 7 Geschwistern sind vier in den ersten Lebensmonaten „an Gichtern" verstorben. Es leben noch eine Tochter (59) und 2 blutende Söhne (51, 56).

(51) *Rudolf K.*, geb. 1895. Seit den ersten Lebensjahren viel Nasenbluten und langwieriges Nachbluten aus Schnittwunden und nach Zahnziehen. Mit 13 Jahren wegen tagelanger Blutung nach Zahnziehen Aufnahme ins Karl Olga-Krankenhaus Stuttgart. Nach dem freundlichst überlassenen Krankenblatt ergab der Aufnahmebefund einen ausgebluteten Knaben mit tropfender Nachblutung aus einer Zahnextraktionslücke. Durch festeste Tamponade nur vorübergehende Stillung. Trotz Zuhilfenahme von Gelatine und Chlorkalzium bricht die Blutung im Laufe von fünf Tagen immer wieder durch. Schließlich kommt sie bei stärkster Anämie von selbst zum Stehen.

(56) *Paul K.*, geb. 1902. Wie sein Bruder frühzeitig an Nasen- und Zahnblutungen gelitten, wenn auch im ganzen schwächer. Im 6. Jahre nach leichtem Fall auf Ellenbogen hochgradige Weichteilblutung im Unterarm.

Überführung ins Karl Olga-Hospital Stuttgart. Dort Feststellung eines großen parartikulären Blutergusses und starker Gelenkschwellung. Da nach zehntägiger Schienenbehandlung noch keine Rückbildung, wird das Hämatom an kleiner Stelle eröffnet. In der Folge treten immer wiederkehrende, zum Teil starke Blutungen aus der Hämatomhöhle auf, welche die dicksten Druckverbände durchbluten. Trotz reichlichster Anwendung von Gelatine und Chlorkalzium dauern die Nachblutungen über einen halben Monat an. Dann langsame Ausheilung.

VII. Stammtafel Zeller-Leonhardt in Botenheim, Oberamt Brackenheim.

Das Stammelternpaar *Christof Zeller* und *Ulrika geb. Hönige* lebte in Hausen a. Z. Die zur Zeit der Nachforschungen noch lebende Stammutter gab an, daß sie und ihr Mann frei von Blutungsneigung gewesen wären. Auch bei ihren fünf Brüdern und deren Nachkommen sei nichts in dieser Richtung bekannt. Die drei lebenden Töchter der Stammeltern sind verheiratet und haben alle Familie.

(12) *Luise Friederike Z.*, geb. 1876, die älteste Tochter, hat nach Mitteilung des Hausarztes als Mädchen viel mit Nasenbluten zu tun gehabt, zuweilen recht stark. Perioden- und Geburtsblutungen nie außergewöhnlich. Sie war verheiratet mit Wilh. Leonhardt (11), der völlig blutgesund ist, ebenso wie seine Geschwister und deren Nachkommen. Aus der Ehe entsprossen sechs Kinder (18—24), unter ihnen drei blutende Söhne. Die älteste Tochter starb früh, die zweite lebt, ist blutgesund.

(21) *Emma*, verh. Eisele, geb. 1892, soll nach Bericht des Hausarztes viel an Hautblutungen gelitten haben. Schon nach starkem Anfassen oder leichten Stößen bilden sich blaugrüne Hautmäler. Nasen- und Zahnfleischblutungen bestanden nicht, auch kein größerer Blutverlust bei der Geburt ihres bisher einzigen Kindes (41), einer gesunden Tochter.

(20) *Wilhelm L.*, geb. 1890, Bluter. Er starb 1 Jahr alt an Verblutung aus einem Hämatom der Kopfschwarte, das vom Arzte an kleiner Stelle eröffnet war.

(23, 24) *Carl* u. *Wilhelm L.*, geb. 1895, sind Zwillinge. Beide gleichzeitig Bluter.

Bei *Carl* äußerte sich die Anlage schon sehr früh durch Hautblutung und Schleimhautblutungen. Bald zeigten sich auch hämophile Gelenkschwel-

lungen. Mit sieben Jahren nach Fall auf die linke Seite schwerer innerer Bluterguß in der Milzgegend. Mit 14 Jahren nach leichter Bauchquetschung Tod durch innere Verblutung.

Der andere Zwilling, *Wilhelm*, zeigt die Bluteranlage nur angedeutet. In der Kindheit hat auch er viel an Nasenbluten und häufigen Hautblutungen gelitten. Dagegen waren Verletzungen oder Zahnentfernungen meist ohne stärkere Nachblutung verlaufen. Mit den Entwicklungsjahren schwanden die leichten hämophilen Erscheinungen so gut wie ganz. Er wurde 1915 zum Kriegsdienst eingezogen und kam 18 Monate später wegen Psychose aus dem Felde zurück, ohne in der Zwischenzeit Blutungserscheinungen irgendwelcher Art gehabt zu haben.

(13, 15) Schwestern der *Luise Leonhardt*. Die ältere (13), *verh. Orth*, hatte 15 Kinder, von denen 10 leben. Alle blutgesund. Die jüngere Schwester (15), *Ulricke, verh. Biedermann*, besitzt zwei Söhne und vier Töchter, ebenfalls alle blutgesund.

VIII. Stammtafel Sieger in Tailfingen, Oberamt Balingen.

Die Eltern der beiden hämophilen Knaben, sowie der Ortsarzt wissen über früheres oder anderweitiges Auftreten der Bluterkrankheit in der Familie oder Verwandtschaft nichts anzugeben.

(1) Der Stammvater *Ludwig Herre*, geb. 1848, lebt zur Zeit der Nachforschungen gesund und rüstig. Seine Frau *Christine* ist gleichfalls eine geborene Herre. Sie stammt aus Zillhausen (O.A. Balingen). Das Ehepaar hatte acht Kinder, die alle blutgesund sind, und, bis auf die älteste Tochter, gesunde Nachkommen besitzen.

(4) *Anna H., verh. Sieger*, geb. 1885, will von früh auf mit auffällig starken Periodenblutungen zu tun gehabt haben. Auch bei Geburten starke Blutverluste, sonst aber keine Blutungsneigung. Von ihren fünf Kindern sind zwei Knaben Bluter.

(14) *Friedrich S.*, geb. 1910, Bluter. Hämophile Anzeichen traten schon im ersten Lebensjahre als leicht entstehende Blaumäler der Haut auf. Starkes Nasenbluten, an dem sich das Kind einmal fast verblutete, kam dann hinzu. Mit vier Jahren schwere Blutung aus einer Handwunde, die trotz ärztlicher Behandlung drei Wochen weiter ging. Mund- und Zahnblutungen bestanden nie, dagegen mit fünf Jahren eine äußerst bedrohliche Nieren-

blutung. 1916 Aufnahme in die Chir. Klinik Tübingen wegen eines prallen Ellenbogengelenkergusses. Heilung mit Schienenbehandlung.

(15) *Reinhold S.*, geb. 1913, Bluter. Wie sein Bruder hatte auch er vom ersten Lebensjahre ab Haut- und Nasenblutungen. Letztere oft bedrohlich. Auch Wundblutungen waren stark. Mit drei Jahren entstand nach Fall auf die Backe ein riesiges Hämatom, das nach acht Tagen in den Mund durchbrach und eine lange bedrohliche Nachblutung herbeiführte.

Blutgerinnungsprüfung war bei beiden Brüdern nicht durchführbar.

IX. Stammtafel Knecht in Plietzhausen, Oberamt Reutlingen.

Nach bestimmten Versicherungen der Stammeltern (1 u. 2) sind unter den Vorfahren mütterlicherseits keine Fälle von Bluterkrankheit bekannt.

(4) Die Blutermutter *Regine Knecht*, geb. Baumann, geb. 1864, stammt aus Zainingen, O.A. Urach. Sie hatte drei gesunde Geschwister mit angeblich blutgesunder Nachkommenschaft. Sie selbst wurde 1914 in der Tübinger Frauenklinik wegen Myom operiert. Krankhafte Blutungsneigung wurde laut Krankenblatt dabei nicht beobachtet. Dezember 1915 Vornahme einer B.G.P. Dabei zeigte sich überraschende Verlangsamung der Gerinnung, besonders des G.A. Es ergab sich G.B. 6½ Min., G.E. 17 Min.

(8—19) Unter den 12 Kindern des Stammelternpaares sind acht Mädchen. Von ihnen war bis 1918 nur das älteste verheiratet und besaß eine gesunde Tochter (20). Irgendwelche Blutabweichungen sind bei den acht Schwestern nicht beobachtet. Von den vier Söhnen sind zwei Bluter.

(15) Bei diesem Ältesten der blutenden Söhne wurde die Krankheit etwa vom vierten Jahre ab bemerkt. Tagelanges Bluten aus der Nase und aus Gelegenheitswunden. Sehr viel Blutunterlaufungen der Haut. Frühzeitig Gelenkschwellungen und Ergüsse in beiden Knien. Das linke Knie stand mit 10 Jahren bereits fest in Beugekontraktur. Mit 14 Jahren verstarb der Knabe an einer inneren Bauchblutung nach Unfall.

(17) Bei dem jüngeren Bluter *Christian K.*, geb. 1900, zeigte sich die Anlage, ähnlich wie bei seinem Bruder, mit 3—4 Jahren. Nasen- und Zahnblutungen, auch tagelanges Wundbluten, traten zuerst auf. Die Haut zeigte stets zahlreiche blaugrüne Flecken. Bald folgten hämophile Gelenkergüsse,

besonders häufig in den Knien. Mit 10 Jahren heftige Darmblutungen. Mit 15 Jahren wegen Blinddarmentzündung in die Chir. Klinik Tübingen eingeliefert. Operation wurde in Rücksicht auf die Bluteranlage unterlassen. Dezember 1915 erneute Kliniksaufnahme wegen schmerzhafter, seit Wochen bestehender Knieschwellung rechts mit Beugekontraktur. Die Untersuchung ergab bei dem in der Gesamtentwicklung sehr zurückgebliebenen Knaben neben hochgradigem Muskelschwund am Bein Erguß und Kapselschwellung am rechten Knie, Beugestellung und Bewegungsbehinderung durch Schmerzen. Auch am rechten Hüftgelenk schmerzhafte Schwellung und Bewegungsstörung. Linkes Knie frei, aber lautes Knirschen bei Bewegung. B.G.P. im Dez. 1915 und Jan. 1916 mehrfach wiederholt, ergab stark schwankende Werte: G.B. 30—45 Min., G.E. 1½—2 Stunden. Im Dez. 1917 dritte Kliniksaufnahme. Durch Fall auf rechtes Hüftgelenk war ein Schenkelhalsbruch entstanden (Knochenatrophie!). Massiger Weichteilbluterguß. Bruchheilung verläuft mit Zugverband in 4 Wochen zu normaler Verfestigung. Eine vierte Kliniksaufnahme erfolgte 1920 wegen schweren Blutergusses ins rechte Hüftgelenk und Erguß im Kniegelenk. Eine derzeit vorgenommene B.G.P. ergab G.B. 26 Min., G.E. 68 Min. (Dr. Neufer).

1 2
G. Braun
Wilhelmine geb. Kläger
3 4 6 9
Gottlieb ×1879
Friedrich ×1887
14

X. Stammtafel Braun in Beiersbronn.

Über früheres Vorkommen der Bluterkrankheit in der Familie ist nichts bekannt. Auch die Seitenlinien sollen frei sein.

(2) Die Blutermutter *Wilhelmine B.*, geb. Kläger, stammt aus Beiersbronn und ist mit ihrem Gatten nicht verwandt. Unter ihren 9 Kindern sind drei Söhne mit Bluteranlage behaftet. Der älteste dieser blutenden Söhne (4) starb mit 3 Jahren an unstillbarem Blutverlust aus einer Kopfwunde.

(6) *Gottlieb B.*, geb. 1879, Bluter. Er wurde 1918 von mir näher untersucht. Die hämophilen Erscheinungen waren bei ihm als Kind auf Hautblutungen, Zahnfleischblutungen und Wundblutungen beschränkt. Nie Nasenbluten. Erste bedrohliche Blutung mit 15 Jahren nach Zahnziehen. Dauer 2 Wochen. Auch nach einer zweiten Zahnentfernung im 28. Lebensjahre vierzehntägige Nachblutung. In den letzten Jahren merklicher Rückgang der Blutungsneigung. B.G.P. (1918) ergab durchschnittliche Gerinnungszeit von G.B. 14 Min., G.E. 45 Min. Gottlieb B. ist verheiratet und hat drei Kinder, die blutgesund sind, soweit sich das für die Töchter bisher sagen läßt.

(9) *Friedrich B.*, geb. 1887, Bluter. Während der Kindheit viel Haut-, Mund- und Wundblutungen. Auch bei ihm im Laufe des 3. Jahrzehntes erheblicher Rückgang der Blutungsneigung. Infolgedessen konnte mit 26 Jahren

eine Enucleatio bulbi und Amputation des Unterschenkels ausgeführt werden, ohne daß er sich dabei verblutete. Die Blutungsanlage ist bei ihm im ganzen als leicht anzusehen. B.G.P. war nicht möglich.

Hinsichtlich der Ausführlichkeit der möglich gewordenen Familienforschung sind die Stammtafeln Klingler (VI) und Zeller-Leonhardt (VII) von dem vorstehenden die wichtigsten.

Im Stammbaum *Klingler,* der sechs Geschlechtsfolgen umfaßt, findet sich genealogisch allerdings kein Anhalt für einen verborgenen Blutererbgang. Da ist einmal die Urgroßmutter (4) der beiden Familienbluter, unter deren Nachkommen aus zweiter Ehe nichts von Hämophilie vorhanden ist, während aus ihrer ersten Ehe 19 anscheinend blutgesunde Kinder stammen. Hieraus ergibt sich geringe Wahrscheinlichkeit, daß sie Konduktor gewesen ist. Ferner besitzen die blutenden Brüder außer ihren fünf leiblichen Geschwistern zwei Halbgeschwister von seiten ihrer Mutter (54, 55) und neun Vettern und Basen, die Abkömmlinge von Schwestern ihrer Mutter sind. Diese alle sind frei von Bluteranlagen. Auch das spricht wenig für hämophile Erbanlage in der Familie. Man müßte schon eine latente Übertragung in weiblicher Linie durch mindestens drei Geschlechtsfolgen mit Verschontbleiben aller männlicher Mitglieder dieser Geschlechtsreihen voraussetzen, wenn man die Hämophilie der Brüder Klingler nicht als sporadisch anerkennen will. Ein solcher verborgener Erbgang dürfte auf jeden Fall für Hämophilie sehr ungewöhnlich sein.

Die Stammtafel *Zeller-Leonhardt* beginnt mit einer Stammutter (2), die fünf blutgesunde Brüder hat und von deren drei Töchtern sich zwei durch gesunde Nachkommenschaft ebenfalls als blutgesund ausweisen. Auch das sieht nicht nach hämophiler Erbanlage aus. Trotzdem ergibt die Familienforschung gewisse anderweitige Anhaltspunkte dafür, daß die Mutter der blutenden Brüder — und damit natürlich auch ihre eigene Mutter — möglicherweise doch Konduktor war. Von Bedeutung sind hier die klinischen Beobachtungen des Hausarztes. Luise Leonhardt (12) soll als Kind und junges Mädchen viel und starkes Nasenbluten gehabt haben, von anderen Blutungsarten allerdings frei gewesen sein. Es wird später davon die Rede sein, daß auffälliges Nasenbluten in der Kinder- und Entwicklungszeit bei Konduktorfrauen eine Rolle spielt. Im vorliegenden Falle sind die Erscheinungen dadurch bemerkenswert, daß auch die eine Tochter (21) der Genannten — also eine Schwester der Bluter — gewisse hämophile Teilblutungen aufweist. Sie leidet an abnormen Haut- und Unterhautblutungen bei kleinster Veranlassung. Da diese Symptome, die man sonst wenig beachten würde, hier bei Mutter und Schwester von drei Blutern sich zeigen, verdienen sie anders als sonst bewertet zu werden. Sie lassen an die Möglichkeit einer bestehenden verborgenen Erbanlage denken.

Im Stammbaum *Sieger* wird in ähnlicher Weise von der Mutter der beiden Bluter angegeben, daß sie an ungewöhnlich starken Perioden- und Geburtsblutungen litt, wenn auch anderweitige Blutungen nicht vorkamen. So verlockend es sein möchte, auch hierin ein Zeichen von Konduktoreigenschaft zu erblicken, so halte ich es doch für unzulässig, auf einer einfachen Steigerung physiologischer Blutungsvorgänge Schlußfolgerungen hinsichtlich der Erblichkeit aufzubauen, selbst da, wo es sich um Mütter und Schwestern von Hämophilen handelt. Die blutenden Brüder Sieger müssen vorderhand in bezug auf ihre erbbildliche Beschaffenheit unentschieden bleiben.

Dasselbe gilt von dem hämophilen Brüderpaar in der Familie *Braun* (X). Hinweise auf Erblichkeitsbeziehungen waren auch dort nicht zu ermitteln.

Eine besondere Begründung konnte dagegen dem Verdachte auf erbliche Grundlage der scheinbar sporadischen Hämophilie im Stammbaum *Knecht* (IX) gegeben werden. Die Erkundung der Familie war leider nicht in wünschenswerter Ausführlichkeit durchzuführen. Soweit sich jedoch ermitteln ließ, sind Bluterfälle außer dem im Stammbaum angeführten Brüderpaar unbekannt. Die Mutter dieser Bluter zeigt äußerlich keine Blutungserscheinungen. Sie würde klinisch betrachtet wohl nie in den Verdacht eines Konduktors kommen. Und doch erhebt sich dieser Verdacht auf Grund der bei ihr festgestellten Blutgerinnungsverhältnisse. Verlangsamungen des Gerinnungsablaufes, wie sie Frau Knecht darbietet, sind nach meinen Untersuchungen an Blutermüttern ein durchaus verdächtiges Merkmal auf Konduktoranlage. Ich halte es danach für sehr möglich, daß umfassendere in späterer Zeit wieder aufgenommene Forschungen noch anderweitige Anhaltspunkte für einen hämophilen Erbgang in der Familie zutage fördern werden. Einstweilen muß Regine Knecht (IX) als konduktorverdächtig und ihre Söhne als erblicher Belastung verdächtig erklärt werden.

Wir kommen somit zu dem Ergebnis, daß von fünf Familien mit anscheinend mehrfacher sporadischer Hämophilie zwei Familien bestimmte Erblichkeitshinweise an sich tragen, zwei weitere in Vererbungshinsicht unentschieden bleiben, während nur eine genealogisch und klinisch frei von Erbmerkmalen sich erweist.

Betrachten wir jetzt die Frage der sporadischen Hämophilie auf Grund unserer Untersuchungen noch einmal im Zusammenhang!

Die Anwendung der Stammbaumforschung auf Fälle von Einzelblutern hat gezeigt, daß manche bei oberflächlicher Betrachtung sporadisch aussehende Fälle nachweislich erblicher Art sind. Unkenntnis über die eigene Familie und mangelhafte Erkundungstechnik können irreführend wirken. Ich möchte glauben, daß in der Praxis und in

dem medizinischen Schrifttum noch mancher Fall aus gleicher Ursache ganz zu Unrecht unter sporadischer Flagge segelt.

Bei einer Anzahl anderer Fälle gelingt es, durch Stammbaumaufstellung gewisse Wahrscheinlichkeitsgründe oder wenigstens Verdachtsmomente für das Vorhandensein eines latenten Erbganges zu erbringen.

Weitere Aufschlüsse über vorliegende Vererbungsmöglichkeit sind dann durch bestimmte klinische Feststellungen an den Müttern, Schwestern und Großmüttern sporadischer Bluter zu gewinnen. In echten Bluterfamilien zeichnen sich Frauen mit Konduktoranlage gern durch Neigung zu irgendwelchen hämophilen Teilblutungen aus. Werden nun bei weiblichen Vorfahren oder Schwestern von Einzelblutern ähnliche Blutungsneigungen beobachtet, so ist es naheliegend, auch bei ihnen Konduktoreigenschaft zu vermuten. Damit würde aber die sporadische Natur der Hämophilie ihrer Söhne und Brüder unbedingt in Zweifel gestellt sein.

Große Wichtigkeit scheint schließlich bei der Erforschung sporadischer Bluterkrankheit der Blutgerinnungsprüfung zuzukommen. Es handelt sich hierbei weniger um Untersuchungen an blutenden männlichen Familiengliedern, als an weiblichen Personen, die durch ihre Verwandtschaftsstellung zu den Blutern als Konduktoren in Frage kommen könnten. Zeigen sich bei ihnen Gerinnungsabweichungen, wie sie sonst für Konduktoren aus erblichen Bluterstämmen charakteristisch sind, so dürfte auch ihre Konduktoranlage wahrscheinlich und ein latenter Erbgang in der Familie anzunehmen sein. Es wird späteren Nachforschungen, besonders auch solchen an den hier beschriebenen Familien vorbehalten bleiben, über diese Verhältnisse weiteres Material zu erbringen.

Eine restlose Lösung der Erblichkeitsfrage der sporadischen Hämophilie ist somit zurzeit noch nicht möglich. Es bleiben, wie wir sahen, auch in unserem Stammbaummateriale Fälle übrig, denen Anhaltspunkte für eine von den Vorfahren überkommene Erbveranlagung durchaus zu fehlen scheinen. Für sie muß die alte klinische Bezeichnung der „sporadischen Hämophilie" vorläufig noch beibehalten werden.

Wenden wir uns dann dem zweiten Gesichtspunkt im Erblichkeitsproblem der sporadischen Einzelbluter zu: der Frage nämlich, ob solche sporadische Einzelfälle einmal Ausgangspunkt einer erblich sich fortpflanzenden Hämophiliereihe werden können.

Zu irgendeiner Zeit müssen ja auch die Fälle von erblicher Bluterkrankheit neu entstanden sein. Sollte das jetzt nicht mehr vorkommen? Wenn doch die hämophile Körperbeschaffenheit wahrscheinlich idio-

typisch durch Anlagedefekt sich entwickelt, müßte ihre Vererbbarkeit auch bei vereinzelter Neuentstehung gegeben sein. Vielleicht fehlten bisher nur die nötigen Beobachtungen, um solche Weiterentwicklung zu bestätigen. Sicherlich sind sie dadurch erschwert, daß Einzelbluter aus sonst scheinbar gesunden Familien im allgemeinen schwerer und seltener zur Eheschließung und Nachkommenzeugung gelangen werden als blutende Männer aus notorisch hämophilen Stämmen.

Allerdings eine theoretische Schwierigkeit stellt sich der Annahme der Vererbung sporadisch aufgetauchter Hämophilie noch entgegen. Nach der von Lossen aufgestellten empirischen Vererbungsregel kann die Übertragung der Krankheit von einem Bluter auf seine Nachkommen nicht stattfinden. Stimmt das — wir werden weiterhin sehen, daß es nicht allgemein stimmt! — so könnte der sporadische Bluter auch das durch Idiokinese bei ihm entstandene Leiden nicht weitergeben.

Nun aber haben wir uns die Entstehung sporadischer Einzelfälle theoretisch doch so vorzustellen, daß irgendwelche uns unbekannte Bedingungen im Erbanlagenbestand der Eltern bei ihrem Zusammentreffen im Kinde den für Hämophilie charakteristischen Anlagedefekt hervorrufen. Warum soll das nur bei männlichen Kindern möglich sein, warum nicht ebensogut bei weiblichen? Das weibliche Geschlecht ist ja doch für die hämophile Anlage keineswegs unempfänglich, wenn schon sie bei ihm nicht sichtbar hervortritt wie beim Manne. Für unsere Belange aber würde das bedeuten, daß ebensogut wie männliche Einzelbluter auch weibliche Konduktoren sporadisch entstehen können. Damit würde aber die Frage der Entwicklung eines hämophilen Erbganges aus sporadischer Neuentstehung mit der klassischen Vererbungsregel in Übereinstimmung sich befinden. Die für Hämophilie typische Erbänderung würde nicht in dem sporadischen Bluter selbst, sondern bereits in der Erbanlage seiner Mutter zu suchen sein. Letztere wäre damit Konduktor, der sporadische Bluter aber würde nur das erste Manifestwerden des neu entstandenen Erbganges darstellen, dessen Weitergabe, wenn nicht durch ihn selbst, durch eventuell vorhandene Schwestern mit latenter Anlage besorgt werden kann.

Es ist nicht ausgeschlossen, daß wir in der Familie *Schwarz* (III), die weiter vorn auf Grund ihrer genealogischen Durchforschung als Beispiel für sporadisches Vorkommen der Hämophilie genannt wurde, derartige Erbentstehung vor uns haben.

Von den zwei Schwestern des Bluters Hugo Sch. konnte ich die ältere, Anna (21), auf ihre Blutgerinnungsfähigkeit untersuchen. Äußerlich unterschied sie sich von den übrigen großen und kräftigen Geschwistern dadurch, daß sie, wie ihr blutender Bruder, zart, blaß und klein von Wuchs war. Besondere Blutungsneigungen bestanden nicht. Menses stets sehr stark. Die B.G.P. ergab bei mehrfachen Wiederholungen zu verschiedenen Zeiten eine

ständige Verzögerung des Gerinnungsablaufs. Die Durchschnittswerte betrugen für B.G. 7—8 Min., für G.E. 18—20 Min. Die Gerinnselbildung hatte allerdings nur wenig von der für Hämophilie charakteristischen Art an sich. Trotzdem bleibt die starke zeitliche Störung des Gerinnungsvorgangs äußerst auffallend. Das um so mehr, als bei der Mutter, die ebenfalls untersucht wurde, gänzlich normale Gerinnungszeiten vorlagen. Die Entscheidung, ob bei Anna Sch. wirkliche Konduktorschaft vorliegt, ist einwandsfrei natürlich nur durch Eheschließung und Nachkommenschaft zu erbringen. Einstweilen sind diese Vorbedingungen noch nicht erfüllt. Auch hier haben spätere Untersuchungen zu ergänzen.

Die Annahme einer Spontanentstehung der Bluteranlage beim Weibe würde schließlich auch für die Fälle von scheinbar familiär gehäuftem Auftreten sporadischer Hämophilie eine Erklärung geben. Auch hier braucht man sich die sporadische Erbänderung einfach in der Erbmasse der Mutter der blutenden Brüder vorzustellen. Die letzteren würden damit eine erbliche Anlage überkommen haben und die Frage der Entstehungsmöglichkeit mehrfacher sporadischer Hämophilie wäre ein für allemal aus der Erörterung ausgeschieden.

(Fortsetzung folgt.)

(Aus der dermatologischen Universitäts-Poliklinik in München; Vorstand: Prof. L. v. Zumbusch.)

Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. VI.

Xanthom (Cholesterosis cutis).*)

Von Dr. Anna Fasold, Medizinalpraktikantin.

Die Xanthome entstehen durch Einlagerung einer fettähnlichen Substanz ins Gewebe, speziell in die Haut. Die fettähnliche Substanz ist doppelbrechend und besteht aus Cholesterinfettsäureestern. Bei den Xanthomen handelt es sich also um eine Cholesterinester-Krankheit, eine Cholesterosis cutis (Siemens). Durch die Cholesterin-Einlagerung entstehen in typischen Fällen strohgelbe Flecke, Knötchen und Beete, die bis zu großen geschwulstartigen Bildungen anwachsen können. Besonders häufig sind die Xanthome an den inneren Augenwinkeln älterer Frauen, können aber auch an jeder anderen Stelle des Körpers und in jedem Lebensalter auftreten. Relativ häufig bestehen bei ihnen Leberleiden und Diabetes. Der Regel nach, aber nicht ausnahmslos (Siemens), ist auch im Blute das Cholesterin in abnormer Weise vermehrt.

Nachdem zuerst Török (1893) und später Morichau-Beauchant et Bessonnet (1903) Zusammenstellungen familiärer Xanthomfälle (Siemens), ist auch im Blute das Cholesterin in abnormer Weise verpubliziert hatten, versuchte Gossage (1908) als Erster eine vererbungsbiologische Bearbeitung einiger Xanthomfamilien. Allerdings verwendete er nur 7 Fälle (Church, Fox, Jany, Makenzie, Startin, Török, Werther), von denen auch noch der eine (Werther) gar kein Xanthom, sondern ein Pseudoxanthoma elasticum (Darier) betraf. Er zählte in diesen Familien 34 Kranke zu 35 Gesunden. Seither gilt die idiotypische Xanthomatose allgemein für einfach dominant. Über die Einzelfragen der Erblichkeit der Xanthome (ob die Dominanz regelmäßig ist, ob die erblichen Fälle stets vor der Pubertät beginnen, ob sie mit inneren Leiden kombiniert sind, ob die Augenlider beteiligt sind, ob verschiedene klinische Formen in der gleichen Familie angetroffen werden u. dgl.) werden aber in der Literatur die widersprechendsten Ansichten vertreten, ohne daß sich bisher ein Autor die Mühe gemacht hätte, die familiären Xanthomfälle daraufhin näher anzusehen. Es erscheint deshalb gerechtfertigt, den Erblichkeitsmodus der Xanthomatose sowie das klinische Bild des idiotypischen Xanthoms bezüglich seiner eventuellen Unterschiede gegenüber dem nichtfamiliären Xanthom an Hand aller bisher publizierten Fälle genauer zu prüfen.

---

*) Die ersten 5 Mitteilungen sind im Archiv für Dermatologie (Bd. 139, 140, 143, 144) erschienen.

I. Verhältnis der Kranken zu den Gesunden.

Bei der Durchsicht der Literatur fand ich 34 Fälle von familiärem Xanthom. Einen Fall (Königstein) konnte ich nicht verwerten, da bei ihm alle näheren Angaben fehlen. Die übrigen 33 Fälle sind in Tabelle I zusammengestellt.

Nr.	Verfasser und Jahr der Publikation		Erblichkeit durch ? Generat. beobachtet	Gesamtzahl der Behafteten	Verhältnis der Kranken zu den Gesunden ●:○	Verhältnis der kranken ♂ zu den kranken ♀. ♂:♀	Verhältnis d. gesunden ♂ zu den gesunden ♀. ♂:♀	Konduktoren ♂	♀
1	Arndt	1922	2	4	3 : 3	0 : 2	?		
2	Arning	1910/13	2	6	5 : 4	0 : 2	?		
3	Church	1874	2	6	6 : 17	1 : 5	6 : 11	1	1
4	Fox	1895	3	8	7 : 6	2 : 3	1 : 0		
5	Lehzen-Knauß	1899	1	2	2 : 2	0 : 2	1 : 1		
6	Leskien	1903	1	3	3 : 1	2 : 1	0 : 1		
7	Liebrecht	1921	2	2	1 : 3	2 : 0	3 : 0		
8	Makenzie	1882	3	4	3 : 2	3 : 1	0 : 2	1	
9	Morichau	1903	3	3	2 : 6	0 : 3	2 : 0		
10	Poensgen-Ehrmann	1889	1	4	2 : 2	4 : 0	?		
11	Schmidt	1922	1	5	5 : 0	2 : 3	—		
12	Scholtz	1919	1	2	2 : 2	1 : 1	—		
13	Startin	1882	1	2	2 : 2	1 : 1	—		
14	Thibièrge	1894	1	2	2 : 1	2 : 0	1 : 0		
15	Török	1993	3	10	8 : 7	5 : 5	5 : 2	2	
					53 : 58	25 : 29	19 : 17	4♂	1♀
16	Beeson	1922	2	4		3 : 1	—		
17	Crocker	1901	1	2		1 : 1	—		
18	Eichhoff	1894	4	2		1 : 1	1 : 1	1	1
19	Fagge	1873	4?	2		0 : 2	—		
20	Gendre	1880	2	2		1 : 1	—		
21	Hutchinson	1871	3	2		0 : 2	1 : 0	1	
22	"	1871	1	2		2 : 0	—		
23	"	1871	3	2		1 : 1	1 : 0	1	
24	"	1889	2	2		1 : 1	—		
25	"	1889	3	3		2 : 1	—		
26	"	1900	2	2		1 : 1	—		
27	Hyde	1887	2	2		1 : 1	—		
28	Jany	1893	2	3		0 : 3	—		
29	Köbner	1888	2	2		2 : 0	—		
30	Mac Donagh	1911	2	2		0 : 2	—		
31	Palm	1893	1	2		1 : 1	—		
32	Wilks	1868	4?	2		0 : 2	—		
33	Großmann	1906	2	2		0 : 2	—		
				103		17 : 23	3 : 1	3♂	1♀
						25 : 29	19 : 17	4♂	1♀
					53 : 58	42 : 52	22 : 18	7♂	2♀

Von ihnen waren mir nicht im Original zugänglich die Arbeiten von Beeson, Fagge, Fox, Gendre, Hutchinson (5 Fälle), Hyde, Jany, Mac Donagh und Crocker. Die Angaben über die Fälle Fox, Gendre, Hutchinson (3 Fälle), Crocker entstammen der Arbeit von Morichau. Török berichtet über einen weiteren Fall von Hutchinson, den Fall Hyde und Jany. Der letzte Fall von Hutchinson ist in der dermatologischen Wochenschrift Bd. 31 referiert; der Fall Beeson im Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 6. Der Fall von Fagge wird von Startin erwähnt.

Nur in etwa der Hälfte der veröffentlichten Fälle sind die Geschwisterschaften vollständig angegeben. Wie sich dabei in den einzelnen Familien das Verhältnis zwischen Kranken und Gesunden gestaltet, geht aus der tabellarischen Zusammenstellung hervor. Bei summarischer Betrachtung finde ich ein Verhältnis von 53 Kranken zu 58 Gesunden. Bei der starken literarisch-kasuistischen Auslese, die hier vorliegt, wären für den Fall einfacher regelmäßiger Dominanz mehr Kranke zu erwarten. Schon diese Zahlen erlauben daher den Schluß auf unregelmäßig dominante Vererbung.

II. Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern.

Bei einer Gesamtzahl von 94 Behafteten mit bekanntem Geschlecht finden wir unter den Xanthomkranken ein Verhältnis von 42 kranken Männern zu 52 kranken Weibern, das sind $45 \pm 5\%$ *) Männer. Zählen wir die Konduktoren als (erblich) Behaftete mit, so erhalten wir ein Verhältnis von 49 Männern zu 54 Weibern. Also werden ebensoviel Männer wie Weiber von idiotypischem Xanthom befallen. Das Geschlechtsverhältnis unter den nicht behafteten Mitgliedern der Xanthomfamilien beträgt 22 Männer: 18 Weibern (und 13 Personen unbekannten Geschlechts). Eine Geschlechtsabhängigkeit besteht beim idiotypischen Xanthom also offenbar nicht.

III. Familienverhältnisse, Anthropologie und vergleichende Pathologie.

a) Freie Eltern: Die Beobachtung, daß beide Eltern von Behafteten sicher frei sind von Xanthom, wurde gemacht in den Fällen von Church, Lehzen-Knauß, Leskien, Palm, Ehrmann-Poensgen, Crocker, Scholtz, Startin, Thibièrge, insgesamt also 9mal unter 33 Fällen. Hiezu gehört außerdem der Fall Schmidt, in dem aber bei den Eltern trotz Fehlens von xanthomatösen Affektionen Hypercholesterinämie bestand.

b) Auch Überspringen von Generationen wurde verschiedentlich beobachtet (Church, Eichhoff, Hutchinson, Makenzie,

*) 5 ist hier der einfache Wert des mittleren quadratischen Fehlers.

Török). Es gibt also in Xanthomfamilien äußerlich gesunde Familienmitglieder, die die krankhafte Erbanlage latent in sich tragen. Das Geschlecht dieser „Konduktoren“ fanden wir 7 mal männlich, 2 mal weiblich. Der eine weibliche Konduktor gehört der von Eichhoff beschriebenen Familie an, in welcher ein Überspringen von zwei Generationen bestanden haben soll.

Aus diesen Befunden ergibt sich im Verein mit den für das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden gefundenen Ziffern, daß das idiotypische Xanthom (in allen Fällen?) zwar dominant erblich ist, daß aber Manifestationsstörungen recht häufig sind, daß es sich also nur um eine unregelmäßige Dominanz handelt.

c) Von Mehrehen oder Zwillingen bei Xanthomatösen wird in der Literatur nirgends berichtet.

d) Blutsverwandtschaft der Eltern finden wir nur im Fall Arndt, wo die Mutter die Nichte ihres Mannes war. Drei der Kinder sind xanthomatös, während drei weitere frei sind. Die Mutter war gleichfalls behaftet. Für das Vorkommen rezessiver Xanthomfälle liegen also bis jetzt keine genügenden Anhaltspunkte vor.

e) Was endlich die Rasse der Xanthomatösen anbetrifft, so finden wir darüber keine näheren Angaben. Nur Hutchinson berichtete einmal, sein Patient sei Jude. Anscheinend gehört die Mehrzahl der Fälle der germanischen Sprachgemeinschaft an. Man darf aber deshalb nicht glauben, daß das Xanthoma hereditarium nicht auch bei anderen Völkern und Rassen auftreten könnte. Vielleicht wurde bei ihnen bisher nur weniger darauf geachtet.

Mehrmals finden wir die Angabe, daß Xanthomatöse einen sehr dunklen Teint haben (Hutchinson Fall 2 u. 3, Köbner, Morichau). Köbners Patient hatte tief brünette Hautfarbe und außerdem am Hals punktförmige schwärzliche Pigmentnaevi. Auch von nicht behafteten anderen Familienmitgliedern wird ähnliches berichtet (Fox, Leskien, Liebrecht). Nach Fox bestand in der ganzen (?) Familie eine starke Pigmentation unterhalb der Augenlider. Im Fall Leskien hatte die Mutter der Behafteten eigentümlich pigmentierte Pockennarben. Liebrecht berichtet von Xanthom in Verbindung mit Melanodermie des Gesichtes bei Vater (?) und Sohn, während 3 Brüder des letzteren von beiden Affektionen verschont blieben.

f) Über Cholesteriosis cutis bei Tieren ist anscheinend nichts bekannt.

IV. Lokalisation.

Das klinische Bild des idiotypischen Xanthoms kann uns bis jetzt keine sicheren Anhaltspunkte für die erbliche Natur der betreffenden Xanthomfälle geben. Das gilt in erster Linie für die Lokalisation.

Mehrfach finden wir die Angabe, daß die Erscheinungen bei Geschwistern sehr ähnliche sind; die Tumoren haben dieselbe Form und Lokalisation, sind nur bei dem einen vielleicht stärker ausgeprägt (Arndt, Leskien, Makenzie). In 12 Fällen sind bei sämtlichen Behafteten nur die Augenlider befallen, während diese in anderen Familien frei sind (Tab. II). Dann wieder sehen wir, daß in der ersten Generation nur die Augenlider befallen sind, während in der zweiten Generation das Xanthom sich über den ganzen Körper ausbreitet (Arndt, Beeson, Hyde, Köbner, Morichau). Im Fall Eichhoff finden wir Xanthelasmaeruptionen in großer Menge am behaarten Kopf, eine Lokalisation, die bei den familiären Fällen sonst nirgends angegeben wird. Der Urgroßvater des Kindes hatte zahlreiche Xanthome über Brust, Rücken und Arme verstreut. Jedoch nirgends finden wir die Angabe, daß bei Mitgliedern derselben Familie das Xanthom teils am ganzen Körper disseminiert, teils auf die Prädilektionsstellen (Ellbogen, Knie, Hände, Glutealgegend) beschränkt vorkommt. Entweder ist es disseminiert bei allen Behafteten oder es findet sich an den Prädilektionsstellen, wobei die Lider bald mitbefallen, bald frei sind. Bei den Körperxanthomen sind die Xanthomeruptionen in 19 Fällen an die Prädilektionsstellen gebunden, während sie in 20 Fällen, also ungefähr ebenso oft, unregelmäßig verstreut sind. Bei den reinen Körperfällen gestaltet sich das Verhältnis 11:16; bei Mitbeteiligung der Lider sind es 8:4 Fälle (Tab. II).

Die 3 Geschwister im Falle Leskien wiesen ganz ähnliche Lokalisationen auf, nur daß bei den beiden jüngeren die Augenlider frei waren. Lehzen-Knauß berichtet von Xanthomatose des Herzens und Gefäßsystems (Autopsie) neben Xanthom der Augenlider und des übrigen Körpers, während die zwei Jahre jüngere Schwester frei war von Herzerscheinungen. Köbners Patient hatte auch ein Xanthomknötchen am linken hinteren Gaumenbogen; die übrigen Schleimhäute waren frei. Nach Scholtz bestanden bei dem älteren Bruder Xanthome an den Augenlidern, Ellbogen und zwischen den Fingern; die Schwester dagegen hatte nur unbedeutende Herde zwischen den Fingern, die nach Exstirpation dauernd verschwunden sind.

Die Beurteilung wird dadurch erschwert, daß das Xanthom bei älteren Geschwistern (Lehzen-Knauß, Leskien, Makenzie, Schmidt, Scholtz) bzw. bei der älteren Generation (Morichau?) zuweilen stärker als bei den jüngeren Familienmitgliedern entwickelt ist; doch wird gelegentlich auch das umgekehrte Verhältnis angetroffen (Mac Donagh?).

Was die Form der Effloreszenzen bei der idiotypischen Hautcholesterose anbetrifft, so sehen wir kleine, ganz leicht erhabene gelbe Flecken neben großen Tumoren, sowohl an ein und demselben Individuum (Hutchinson, Köbner, Poensgen-Ehrmann, Startin)

als auch beide Erscheinungen nebeneinander bei Geschwistern (Beeson). Sind die Ellbogen mitbefallen, so finden wir hier fast immer größere Tumoren. Relativ häufig, nämlich in 6 von 33 Fällen, sitzt das Xanthom auch über der Achillessehne und an den Sehnen der Fingergelenke und ist des öfteren mit diesen verwachsen (Tab. II).

Tabelle II.
Lokalisation.

Fall	Augenlider		Körper mit Prädilektionsstellen		Körper ohne Prädilektionsstellen		Lider und Körper mit Prädilektionsstellen		Lider und Körper ohne Prädilektionsstellen		Sehnenxanthome		Sonstige Lokalisationen
	Proband	Verwandte	Proband	Verwandte	Proband	Verwandte	Proband	Verwandte	Proband	Verwandte	Proband	Verwandte	Proband
Church	+	+++++											
Fagge	+	+											
Fox	+	+											
Gendre	+	+											
Hutchinson	+	+											
"	+	+											
"	+	+											
Jany	+	++											
Liebrecht	+	+											
Palm	+	+											
Török	+	+++											
Wilks	+	+											
Dermat. Wochenschrift Nr. 43	+	+											
Hutchinson	+	+											
"	+												
Beeson		+	+					++					
Crocker			+	+									
Poensgen-Ehrmann			+	++							+	++	
Thibièrge			+	+							+	+	
Arning			+								+		
Arndt		+			+	++					+	++	
Eichhoff					+	+							Xanthom am behaarten Kopf
Makenzie					+	++							
Schmidt					+	++++							
Startin					+	+							
Hutchinson		++					+						
Hyde		+					+						
Lehzen-Knauß							+	+			+	+	Xanthom am Endocard
Leskien				++			+				+	+	
Scholtz						+	+						
Köbner		+							+				Xanthom am l. hinteren Gaumenbogen
Morichau		++							+				
Mac Donagh									+	+			

Aus einer genauen Durchsicht der Literatur ergibt sich also, daß die Lokalisation des erblichen Xanthoms sehr unregelmäßig ist. Bald sind die Lider befallen, bald der übrige Körper. Im allgemeinen besteht eine Neigung dazu, daß die Behafteten der gleichen Familie auch die

gleiche Lokalisation zeigen, wenn sich auch von dieser Regel eine Reihe von Ausnahmen finden lassen. Schmidts Satz „die klinische Form der vererbten Xanthome sei unabhängig von derjenigen bei den Vorfahren“, steht also mit den Tatsachen in Widerspruch. Auch die Form der Effloreszenzen zeigt bei den erblichen Xanthomfällen große Verschiedenheiten. Relativ häufig finden wir Befallensein der Sehnen.

V. Die Zeit des ersten Auftretens.

Tabelle III.

Fall	Proband				Verwandte				Bemerkung
	Seit Geburt	im 1.—12. Jahre	im 12.—20. Jahre	nach dem 20. Jahre	Seit Geburt	im 1.—12. Jahre	im 12.—20. Jahre	nach dem 20. Jahre	
Makenzie	+				++				
Ehrmann		+				+			
Eichhoff		+				+			
Lehzen-Knauß		+				+			
Leskien		+				++			
Mac Donagh		+			+				Spontane Rückbildung
Schmidt		+				++++			
Thibièrge		+				+			
Morichau			+			+			
Török			+					+	
Beeson		+							
Arndt		+							
Hyde		+							
Poensgen		+							
Scholtz		+							
Startin		+							
Arning			+						
Crocker			+						
Fox			+						
Hutchinson				+					
„				+					
„				+					
„				+					
Köbner				+					
	1	13	5	5	3	11		1	

Einer besonderen Betrachtung bedarf die Zeit des ersten Auftretens der krankhaften Symptome. In einer Anzahl von Fällen (Church, Fagge, Gendre, Hutchinson (1. u. 5.), Jany, Liebrecht, Palm, Crocker, Wilks) finden wir hierüber keinerlei Angaben. Am häufigsten tritt das idiotypische Xanthom in den Kinderjahren auf. Die Patienten von Beeson und Eichhoff wollen ihr Xanthom gehabt haben, soweit sie zurückdenken können. Mac Donagh berichtet, das Xanthom sei 14 Tage nach der Geburt in Erscheinung

getreten, während die Mutter angibt, sie sei schon xanthomatös zur Welt gekommen, die Affektion sei aber in ihrem 14. Lebensjahr spontan wieder geschwunden, und auch bei der vorgestellten Patientin sollen die Erscheinungen spontan zurückgehen. Im Falle Arndt liegt der Beginn der Erkrankung in der 3. Lebenswoche, bei Eichhoff im 2. Lebensmonat. Weiter entwickelte sich das Xanthom im 2. (Startin), 3. (Schmidt, Lehzen-Knauß), 4. (Lehzen-Knauß, Scholtz), 5. (Leskien, Poensgen-Ehrmann, Schmidt), 7. (Leskien), 8. (Leskien, Poensgen-Ehrmann, Thibièrge), 10. (Hyde), 12. (Morichau) Lebensjahr. Auch nach der Pubertät kann aber das familiäre Xanthom erstmalig auftreten. So berichtet Thibièrge vom Beginn der Erkrankung im 14. Jahr, Arning und Fox im 17., Fox, Morichau und Török im 18. Jahr. Interessant ist die Mitteilung von Morichau, daß das Xanthom sich mit 16 Jahren gezeigt habe, daß aber die erste Menstruation erst mit 18 Jahren aufgetreten sei. Nach Köbner liegt die erste Manifestation seines Falles im 23., nach Török im 24. bis 25. Lebensjahr, nach Hutchinson in zwei Fällen im 26., in einem weiteren Falle im 40. Jahr. Bei dem ebenfalls behafteten Bruder dieses letzten Falles ist über den Beginn der Erkrankung nichts erwähnt. Ob die reinen Augenlidfälle eine besondere Stellung hinsichtlich des ersten Auftretens des Xanthoms einnehmen, konnte ich nicht herausfinden. Denn in den meisten derartigen Fällen fehlt jede Angabe über die Zeit der Manifestation (Church, Fagge, Gendre, Jany, Liebrecht, Palm, Wilke). In den übrigen reinen Augenlidfällen (Fox, Hutchinson 3 Fälle, Török) trat das Xanthom stets erst nach der Pubertät auf. Bei Geschwistern finden wir oft die Angabe, daß sie ungefähr im gleichen Alter erkrankten (Lehzen-Knauß, Leskien, Ehrmann, Schmidt). Im allgemeinen manifestiert sich das Xanthom bei den Mitgliedern der gleichen Familie ungefähr in demselben Lebensalter (Lehzen-Knauß, Leskien, Mac Donagh, Ehrmann, Schmidt, Thibièrge). Doch kommen auch Ausnahmen vor (Eichhoff, Morichau, Török). Vgl. Tab. III.

Die Zeit des ersten Auftretens ist also recht unregelmäßig. Die meisten Fälle, 28 von 39, zeigten sich aber vor der Pubertät und nur in 6 Fällen von 39 soll das Xanthom im erwachsenen Alter (nach dem 20. Lebensjahr) in die Erscheinung getreten sein.

VI. Kombination mit anderen Leiden.

Morichau-Beauchant glaubt, beim idiotypischen Xanthom müsse man stets Leberschädigung finden. Er hält daher das idiotypische Xanthom nur für ein Symptom der Cholaemie familiale neben vielen anderen Symptomen, wie dunkler Teint, Pruritus, Urtikaria. Die Cholaemie sei das Primäre, das, was vererbt wird. In manchen familiären Xanthomfällen lassen sich nun tatsächlich auch Leberaffektionen nach-

weisen. In einem Fall Hutchinsons litt die xanthomatöse Mutter an Gallensteinen; der befallene Sohn war frei vom Leberleiden. In einem weiteren Falle Hutchinsons trat das Xanthom nach Ikterus auf, ebenso in einem Falle Töröks (siehe unten), sowie bei Lehzen-Knauß, wo nach der Geburt lange Zeit Gelbsucht bestanden hatte, während die jüngere, ebenfalls xanthomatöse Schwester niemals ikterisch war. Makenzie berichtet von Dyspepsie mit wahrscheinlicher Leberzirrhose bei einem Fall, dessen befallene zwei Geschwister keinerlei Komplikationen ihres Leidens aufwiesen. Morichau fand bei Mutter und Tochter die Gmelinsche Probe im Blut positiv und bei der Mutter eine leichte Leberhypertrophie. Von den übrigen gesunden Verwandten wird nichts berichtet.

Die Cholaemiehypothese Morichaus kann deshalb vielleicht für den einzelnen Fall zutreffen; in der Allgemeingültigkeit, wie sie Morichau vorschwebte, ist sie aber unbewiesen und ganz unwahrscheinlich. Während Morichau das gesetzmäßige Vorhandensein von Leberaffektion beim erblichen Xanthom behauptet hat, kam schon die Xanthomkommission 1882 zu dem Schluß, daß im Gegenteil Lebererkrankungen bei dieser Form des Xanthoms fehlen. Die Zusammenstellung des Materials zeigt allerdings, daß Leberaffektionen beim idiotypischen Xanthom anscheinend vorkommen können; doch wird eine solche Kombination nur ausnahmsweise beobachtet.

Im Falle Liebrecht bestand neben einer Leberaffektion noch Diabetes. Der behaftete Vater ist an Leberleiden gestorben, die nichtbehaftete Mutter an Diabetes. Von 3 nicht befallenen Brüdern des Patienten leiden zwei an Diabetes. Ein kausaler Zusammenhang des Diabetes mit dem Xanthom besteht also in diesem Falle offenbar nicht.

Arning berichtet, daß von 9 Geschwistern die 5 xanthomatösen an Herzleiden erkrankt waren, und daß 4 davon an Herzschlag gestorben sind im Alter von 21 bis 26 Jahren; er vermutet Lokalisation der Xanthome am Endocard. Beeson sah in einem Fall von familiärem Xanthom bei einem Behafteten eine Vergrößerung des Herzens und der Schilddrüse. Lehzen-Knauß fand eine Mitralinsuffizienz, die durch ein Xanthom des Endocards bedingt war (Autopsie).

Auch von anderen wohl zufälligen Komplikationen bei familiärem Xanthom wird berichtet, so von starken Kopfschmerzen (Church, Gendre, Hutchinson), Naevi (Köbner), Arthritis deformans neben Leberhypertrophie bei der Mutter, während die xanthomatöse Tochter bei der Vorstellung noch zu jung war, als daß sie ebenfalls Erscheinungen von Gelenkveränderungen hätte aufweisen können (Morichau), Gicht bei einem der Erkrankten im 4. Falle Hutchinsons, Magenleiden (Török). Die Patientin Töröks erkrankte nach dem 3. Wochenbett an Ikterus und Xanthom. Die Leber war vergrößert, nicht schmerz-

haft. Daneben bestanden Magenkrämpfe, intensiver Pruritus und Urtikaria. Eine ebenfalls xanthomatöse Tante war magen-, leberleidend und ikterisch, eine weitere magenleidend. Pruritus und chronische Urtikaria erwähnt auch Fox neben Obstirpation und Fluor albus. Von den übrigen befallenen und gesunden Verwandten ist nichts angegeben. Endlich sind die beiden Brüder des Falles Thibièrge mit Akne pustulosa behaftet. Der Zustand der Haut des 3. freien Bruders ist nicht bekannt.

Erst seit einiger Zeit wissen wir, daß bei Leuten, die an Xanthom leiden, der Cholesteringehalt des Blutes erhöht ist. Schmidt fand nun auch bei den xanthomfreien Eltern der Behafteten eine Hypercholesterinämie. Es besteht folglich die Möglichkeit, daß die Hypercholesterinämie das Primäre ist, das sich dominant vererbt. Bei einzelnen Familienmitgliedern macht diese Abnormität in der Blutzusammensetzung Erscheinungen in der Haut in Form des Xanthoms, während andere scheinbar gesund sind, aber die Neigung zur xanthomatösen Erkrankung durch die Hypercholesterinämie vererben. Von den familiären Fällen wurden nur die von Schmidt, Arndt und Liebrecht auf Hypercholesterinämie untersucht. Arndt fand gleichfalls Erhöhung des Blutcholesterins, Liebrecht dagegen berichtet über einen normalen Cholesterinwert. Weitere Forschungen, besonders systematische Blutuntersuchungen bei xanthomfreien Verwandten, müssen hier erst Klarheit schaffen.

VII. Xanthoma juvenile.

Im Jahre 1882 kam das englische Xanthomkomitee (Hutchinson, Sangster, Crocker) zu folgenden Ergebnissen: 1. Fälle, die vor der Pubertät auftreten, sind ätiologisch verschieden von solchen, die später auftreten, haben keinen nachweisbaren Zusammenhang mit Leberkrankheiten, sind aber wahrscheinlich in gewissem Umfange erblich. 2. Die Augenlider sind bei diesen Fällen immer frei. 3. In bezug auf das Geschlecht ist die Zahl der männlichen Behafteten ungefähr gleich der der weiblichen. 4. Xanthome bei Erwachsenen (d. h. Xanthome, die nach der Pubertät auftreten) sind mit Leberleiden vergesellschaftet. 5. Hier sind die Augenlider immer befallen und diese sind anscheinend der Ausgangspunkt der Xanthoma multiplex der Erwachsenen.

Man prägte den Begriff des Xanthoma juvenile, den späterhin vor allem Arzt wieder aufgenommen hat. Arzt stellt dabei folgende Forderungen für das Xanthoma juvenile auf: 1. Auftreten vor der Pubertät. 2. Fehlen von Allgemeinerkrankungen. 3. Öfter ähnliche Erkrankung bei Geschwistern und in der Aszendenz. Der Satz des Xanthomkomitees, daß bei dem vor der Pubertät beginnenden, ohne innere Komplikationen verlaufenden, familiären Xanthom die Augenlider stets frei seien, wurde schon von Arzt zurückgewiesen. Wie aus der Tabelle II zu

ersehen ist, sind bei insgesamt 103 Behafteten tatsächlich nur bei 27 die Augenlider nachweislich frei. Jedoch sind in 43 Fällen die Augenlider der alleinige Sitz der Erkrankung und in 12 Fällen sind sowohl die Augenlider wie der übrige Körper befallen. Also sind in mindestens der Hälfte der Fälle (55 von 103) die Augenlider mitbeteiligt. Die Lokalisation an den Lidern läßt demnach auch bei den idiotypischen Xanthomfällen im Gegensatz zu der lange vertretenen Ansicht des Xanthomkomitees keine Gesetzmäßigkeit erkennen.

Aber auch die von Arzt noch aufrecht erhaltenen Punkte gestatten nicht, die idiotypischen Xanthome klinisch von denen anderer Ätiologie scharf zu unterscheiden. Zeigt doch die Durchsicht der Literatur, daß auch nach der Pubertät das erste Auftreten von familiärem Xanthom beobachtet worden ist. Diese Angabe finden wir in 6 von 39 Fällen (Tabelle III). Bereits Török betonte im Jahre 1893, daß das familiäre Xanthom in jedem Lebensalter zum ersten Male auftreten könne. Auch der zweite Punkt von Arzt aber hat offenbar keine Allgemeingültigkeit für das idiotypischee Xanthom. Wie oben gezeigt wurde, kann sich anscheinend auch das hereditäre Xanthom gelegentlich mit Leberleiden vergesellschaften (9 Fälle von 103). Weitere Kriterien des Xanthoma juvenile sind nach Arzt die Lokalisation an den Sehnen und die relative Kleinheit der Tumoren. Erstere fand ich in 14 Fällen von 103 und Xanthomeruptionen bis Haselnußgröße in 16 Fällen von 103. (Eichhoff, Hyde, Köbner, Leskien, Mac Donagh, Ehrmann, Schmidt, Scholtz, Startin, Török.) Diese Zahlen sind also wenig eindrucksvoll. Immerhin scheint es, daß Sehnenbeteiligung bei nicht familiären Xanthomen seltener gefunden wird.

Die Abtrennung des Xanthoma juvenile durch die Xanthomkommission von 1882 sollte ihren Sinn darin haben, daß hier eine Gruppe von Xanthomfällen herausgenommen wird, die von den übrigen Xanthomen ätiologisch verschieden ist. Diese besondere Ätiologie kann aber nur in der Erblichkeit gesucht werden, weswegen auch Arzt von dem „juvenilen oder congenitalen“ Xanthom spricht. Eine zusammenfassende Betrachtung der bisher beobachteten familiären Fälle zeigt nun zwar, daß die von der Kommission aufgestellten Kriterien bei diesen Xanthomen häufiger anzutreffen sind, als bei der Gesamtheit der Xanthome, daß aber keine genügende Regelmäßigkeit besteht, um hieraus ein ätiologisch besonders charakterisiertes Krankheitsbild zu konstruieren. Unter den erblichen Xanthomen finden sich Fälle von recht verschiedener Form und recht verschiedenem Verlauf. Eine einfache Identität zwischen dieser ätiologisch abzutrennenden Gruppe und dem Krankheitsbild des sog. Xanthoma juvenile besteht nicht. Die Abtrennung des Xanthoma juvenile läßt sich deshalb nicht, wie gewöhnlich angenommen wurde (Hutchinson, Startin, Cro-

cker, Arzt, Schmidt), ätiologisch begründen. Durch diese Feststellung hat das Symptomenbild des Xanthoma juvenile seinen eigentlichen Sinn und seine eigentliche Bedeutung verloren.

VIII. Ergebnisse.

1. In 15 Familien mit idiotypischem Xanthom fanden wir in den verwertbaren Geschwisterschaften ein Verhältnis von 53 Kranken zu 58 Gesunden.

2. Überspringen von Generationen ist häufig (9 Konduktoren in 33 Familien); einmal wurden 2 Generationen hintereinander übersprungen. In 9 Familien unter 33 waren die Eltern der Behafteten sicher frei. Blutsverwandtschaft der Eltern ist nur in einem Falle angegeben.

3. Das idiotypische Xanthom ist also — zum mindesten in der Mehrzahl seiner Formen — dominant erblich, doch ist die Dominanz bei dieser Dermatose besonders unregelmäßig.

4. Bezüglich der Lokalisation und Form der Xanthome lassen die familiären Fälle keine strenge Gesetzmäßigkeit erkennen. Vor allem muß auch die Angabe, daß die Augenlider meist frei seien, zurückgewiesen werden. Bei Behafteten der gleichen Familie stimmt Lokalisation und Form der Xanthome meist, aber nicht ausnahmslos, überein.

5. Die familiären Xanthome können in jedem Alter auftreten; meist werden sie jedoch schon vor der Pubertät manifest.

6. Kombination mit zu Xanthom disponierenden inneren Leiden (besonders Leberleiden) scheint auch beim idiotypischen Xanthom vorzukommen; meist jedoch sind die inneren Organe, speziell die Leber, gesund.

7. Die familiären Xanthome lassen sich nur zu einem Teil unter das Symptomenbild des sog. Xanthoma juvenile einreihen. Die Ansicht, daß die Abtrennung dieser Xanthomform ätiologisch begründet sei, entspricht also nicht völlig den Tatsachen; das Krankheitsbild des sog. Xanthoma juvenile ist daher wohl am besten aufzugeben.

Literatur.

Arndt: Zentralblatt f. Haut- und Geschlechtskrankheiten. Bd. 7. H. 6. 1923.
Arning: Archiv f. Dermat. Bd. 105. S. 290. 1910 u. Bd. 119. 1. Teil S. 135. 1913.
Arzt: Beiträge zur Xanthomfrage. Arch. f. Derm. **126**, 809. 1919. —
Beeson: Archiv of Dermat. and Syph. Bd. 5. Nr. 6. S. 810. 1922, zitiert nach Zentralbl. f. Haut- und Geschlechtskrankh. Bd. 6. 1922.
Church: St. Barth. Hospital Reports Bd. 10. 1874.
Crocker: Transactions of the Dermat. Society of London 13. Nov. 1901, zitiert nach Morichau-Beauchant Archives gén. de Dermat. Bd. 10. S. 2313. 1903.
Ehrmann: Inaug.-Dissert. Heidelberg 1889.
Eichhoff: D. M. W. 1884. S. 54.
Fagge: Zit. nach Startin Transactions of the Path. Society of London 1882. Bd. 33. S. 359.

Fox: British Journal of Dermat. 1895. Bd. 7. S. 178, zit. nach Morichau loc. cit.
Gendre: Thèse de Paris 1880, zit. nach Morichau.
Großmann: Revue pratique des mal. cut., syph. et vén. 1906, H. 8. (Derm. Woch. 43, 653. 1906.)
Hutchinson: zit. nach Török Annales de Dermat. Paris 1893.
— Transact. of the Medic. and. surgic Society of London 1871. S. 171, zit. nach Morichau loc. cit.
— Transact. of the Medic. and surgic Society of London 1871. S. 71, zit. nach Morichau loc. cit.
— Transact. of the clinical Society London 12. April 1889, zit. nach Morichau loc. cit.
— Archives of Surgery, London 1900, zit. nach Monatshefte f. prakt. Dermat. Bd. 31. H. 5.
— Annales de Dermat. et Syph. Paris 1889.
Hyde: Journal of Entan. and Gen.-Urin.-diseases 1887. Nr. 9. S. 329, zit. nach Schmidt, Leskien u. Török loc. cit.
Jany: Sitzungsbericht der Schlesisch.-vaterländ. Gesellschaft Juli 1868, zit. nach Török loc. cit.
Köbner: Vierteljahrsschrift f. Derm. u. Syph. 1888. H. 3. S. 410.
Königstein: Archiv f. Dermatol. Sitzungsbericht der Wiener Dermat. Gesellsch. v. 5. März 1914.
Lehzen-Knauß: Virchow Archiv Bd. 116. 1899.
Leskien: Inaugural-Dissertation, Leipzig 1903.
Liebrecht: Archiv f. Dermat. Bd. 137. Sitzungsbericht der schlesisch-dermat. Gesellsch. v. 8. Jan. 1921.
Mac Donagh: Transact. of the Patholog. Society of London, Dermatolog. Section 16. März 1911. S. 76, zit. nach Arzt loc. cit.
Makenzie: Transact. of the Patholog. Soc. of London Bd. 33. S. 370. 1882.
Morichau-Beauchant-Bessonet: Arch. gen. de Dermat. Bd. 10. S. 2313. 1903.
Palm: Monatshefte f. prakt. Dermatologie. Sitzungsbericht der Berliner dermat. Vereinigung vom 6. Jan. 1893.
Poensgen: Virchow Arch. 1883. Bd. 91 und 1885. Bd. 102.
Schmidt: Arch. f. Dermat. Bd. 140. H. 3. S. 408. 1922.
Scholtz: Archiv f. Dermat. Bd. 137. Sitzungsbericht der nordostdeutschen Dermatologenvereinigung v. 30. Nov. 1919.
Siemens: Zur Kenntnis der Xanthome. Arch. f. Derm. 136, 159. 1921.
Startin: Transact. of the Pathol. Soc. London 1883. Bd. 33. S. 359.
Thibièrge: Annales de Dermatolog. Paris 1894. 3. Serie. S. 318.
Török: Annales de Dermatolog. Paris 1893.
Wilks: Transact. of the Pathol. Soc. London 1868. Bd. 19. S. 443.

(Aus der Psychiatrischen Klinik München.)

Zur Paralysefrage bei den Juden.

(Ein Beitrag zur vergleichenden Psychiatrie.)

Von Dr. M. J. Gutmann, München.

I. Die Paralyse bei den Juden nach bisherigen Veröffentlichungen.

Was über die Geisteskrankheiten der Juden bislang geschrieben wurde, bewegt sich meist in rein klinischen Bahnen und beschränkt sich im wesentlichen auf Statistik in bezug auf die klinischen Erscheinungsformen und auf Aufzählung der sogenannten „Judencharakteristika". Von Arbeiten, die auf die psychologische Struktur eingehen, erwähne ich besonders die Arbeit aus der Kraepelinschen Klinik von Johannes Lange, der die Eigentümlichkeiten seiner jüdischen Kranken aus der normalen Psyche der Juden erklären will. Die einschlägigen Arbeiten von Sichel, Pilcz, Hoppe, Stern, Zollschan u. a. betrachten die Frage von einem anderen Standpunkt aus.

Die Paralyse bei den Juden soll häufig sein. Beadles gibt ihre Zahl mit 21% der in die Anstalt aufgenommenen jüdischen Geisteskranken an, gegenüber 13% der übrigen Bevölkerung. Ihr Auftreten ist in den verschiedenen Ländern verschieden; in Gegenden geringer Luesverseuchung, wo die Juden noch ihren eigenen Gesetzen entsprechend leben und früh heiraten, tritt auch die Paralyse selten auf, so im alten Rußland, in der Türkei und bei den jüdischen Spaniolen. In Deutschland machen die jüdischen Paralytiker 12—25% aller in Anstalten eingelieferten jüdischen Geisteskranken aus; in Frankfurt a. M. betrug ihre Zahl unter den Anstaltsinsassen 1906/07 nach Sichel 12,5% gegenüber 8,3% der übrigen Bevölkerung; in Berlin entspricht ihre Zahl der der allgemeinen Bevölkerung. Hirschl gibt 20% jüdische Paralytiker unter den Paralytikern Wiens an, ebenso Pilcz. Nach Weldler treffen im alten Österreich auf je 100000 nichtjüdische Einwohner 7,7 Paralytiker, auf je 100000 jüdische 10,07 Paralytiker (vgl. dazu die Ergebnisse unserer Rundfrage in Bayern).

Die jüdische Frau wird von der Paralyse sehr selten befallen; wir werden darauf später noch ausführlich zu sprechen kommen. Unter 127 jüdischen Paralytikern in Frankfurt a. M. fand Sichel nur 9 Frauen; das ergibt die Verhältniszahlen Frauen:Männern = 1:14,1; bei diesen 9 Frauen war Lues nur in zwei Fällen nachweisbar.

Die größere Häufigkeit der Paralyse bei den Juden versucht Zollschan sich durch die Annahme zu erklären, daß die Lues bei den Juden jetzt zum erstenmal aufgetreten sei und deshalb größere Verheerungen anrichte. Dem muß aber widersprochen werden: wahrscheinlich ist das Auftreten der Lues bei den Juden schon sehr alt (vgl. Nossig). Die Möglichkeit der Infektion ist bei den Juden infolge ihres Temperaments, ihres häufigen Herumreisens und Wohnens in den Städten natürlich sehr groß. Verhältnismäßig häufig findet man unter den jüdischen Paralytikern Alkoholiker und Alkoholiker-Familien. Von den 127 Paralytikern Sichels hatten 17 (gleich 13%) alkoholische Vorfahren.

Über den Beginn und den Verlauf der Paralyse bei den Juden ist nichts besonderes angegeben. Die Dauer der Krankheit soll im allgemeinen etwas länger sein als bei Nichtjuden (bessere Pflege?). Die Krankheitsdauer betrug durchschnittlich bei Dementen 33 Monate, bei Depressiven 32 Monate, bei Expansiven 45 Monate, bei Agitierten 30 Monate. Die dementen Formen überwiegen. Für die Behauptung, daß die klassischen Formen häufiger seien (Pilcz), besonders die mit abundanter Megalomanie, fand Sichel keine Anhaltspunkte. Im letzten Jahrzehnt (1900—1910) will Sichel ein leichtes Überwiegen der depressiven Formen beobachtet haben. Ungefähr ein Drittel der jüdischen Paralytiker starb im paralytischen Anfall. Zusammenfassend erkennt Sichel eine weitgehende Übereinstimmung zwischen nichtjüdischen und jüdischen Paralytikern.

II. Eigene Ergebnisse.

Es standen uns im ganzen die Berichte über 65 jüdische Paralytiker zur Verfügung und zwar 30 aus der Münchener Psychiatrischen Klinik zwischen 1904—1920, 35 aus der Privatanstalt Neu-Friedenheim bei München (Hofrat Dr. Rehm) von 1891—1920. In keiner der Münchener Anstalten, auch nicht in der Kuranstalt Obersendling (Dr. Ranke), die nur weibliche Kranke aufnimmt, fand sich eine jüdische Frau mit Paralyse.

Dieser Umstand veranlaßte uns, eine Umfrage in ganz Bayern und bei der Jüdischen Heil- und Pflegeanstalt Sayn a. Rh. anzustellen, deren Ergebnisse weiter unten mitgeteilt werden.

Da die Diagnose „progressive Paralyse" jetzt nur mehr bei charakteristischem, serologischem Befunde in Blut und Liquor als gesichert

gilt, haben wir von den 65 Paralytikern (in der Tabelle unter „A") alle vor der Wassermann-Ära, also vor 1908 Behandelten ausgeschieden, so daß zum eigentlichen Vergleich insgesamt 44 Fälle übrigbleiben (in der Tabelle unter „B"); es wird zu beachten sein, ob die früheren Ergebnisse mit den späteren übereinstimmen. Als Vergleichsmaterial wählten wir 100 nichtjüdische, männliche Paralytiker aus den Jahren 1908 bis 1920, und zwar nahmen wir von jedem Jahrgange wahllos Kranke mit dem Anfangsbuchstaben M, um jede einseitige Auslese des Materials zu vermeiden (in der Tabelle unter „C").

Zur Kritik dieser Untersuchungen müssen wir bemerken: 1. die Zahl der jüdischen Paralytiker (65 bzw. 44) ist gering (Gefahr der kleinen Zahl). 2. Die Angaben über das psychische Verhalten der Kranken während ihrer Behandlungszeit sind nicht einheitlich gehalten und in charakterologischer Beziehung meist recht dürftig. 3. Die anamnestischen Angaben von intelligenten Angehörigen sind bei den jüdischen Kranken häufiger und ausführlicher als bei den nichtjüdischen. 4. Die jüdische Familie gibt meist nur ungern über intime familiäre Angelegenheiten Auskunft, so daß ein großer Teil der Vorteile der ausführlicheren Anamnese wieder aufgehoben wird. 5. Je nach der Stellung des Kranken zu jüdischen Fragen oder je nach der Stellung des Untersuchers werden die Angaben, absichtlich oder unabsichtlich, mehr oder weniger gefärbt sein. 6. Die tatsächliche Zahl der jüdischen Paralytiker wird größer sein als die oben genannte, da manche jüdische Kranke als konfessionslos geführt, andere als getauft unter den anderen Konfessionen aufgeführt sind und schließlich ein beträchtlicher Teil der jüdischen Paralytiker in Privatpflege bleibt.

A. Klinische Ergebnisse.

Tabelle I:

Klinische Formen.

Klinische Form	nach Sichel	A = jüdische Paralytiker seit 1891 (65 Fälle)	B = jüdische Paralytiker seit 1908 (44 Fälle)	C = nichtjüdische Paralytiker seit 1908 (100 Fälle)
demente Paralytiker . .	41—55%	38,5 ± 18,1 %	31,8 ± 21 %	74 ± 13,2 %
depressive Paralytiker . .	18—45%	20,0 ± 14,5 %	22,7 ± 18,9 %	8 ± 8,2 %
agitierte Paralytiker . .	5—18%	7,7 ± 9,9 %	9,1 ± 13 %	2 ± 4,2 %
expansive Paralytiker (klassische, megalomane)	9—30%	23,1 ± 15,7 %	25,0 ± 19,5 %	12 ± 9,8 %
atypische Paralytiker und Mischformen	—	10,7 ± 11,3 %	11,4 ± 14 %	4 ± 5,8 %

Unsern Prozentzahlen ist jeweils der dreifache mittlere quadratische Fehler der kleinen Zahl hinzugefügt. Da dieser in einem großen Teil der Gruppen im Verhältnis zur Grundzahl enorm groß ist, so können

Differenzen innerhalb dieses Spielraums natürlich nur mit großer Reserve verwertet werden. Immerhin aber hat ja die direkt errechnete Grundzahl eine gewisse Wahrscheinlichkeit für sich, so daß Vergleiche, die sich darauf gründen, doch vielleicht nicht ganz wertlos sind.

Beim Vergleich der jüdischen und der nichtjüdischen Paralytiker fällt vor allem die enorme Häufigkeit der dementen Formen bei Nichtjuden auf mit 74% (rund das Doppelte der jüdischen Paralytiker). Auch bei den Juden überwiegen die dementen Formen, machen hier aber nur ein Drittel der Fälle aus. Die depressiven und expansiven (megalomanen) Formen betragen ein Viertel bis ein Fünftel aller jüdischen Paralytiker; die depressiven Formen sind fast dreimal so häufig bei Juden, die expansiven immer noch doppelt so oft vertreten als bei Nichtjuden. Die expansiven Formen bei Nichtjuden mit nur 12% sind gering. Kraepelin gibt ihre Zahl sonst mit einem Viertel aller Fälle, also mit 25% an (bei Juden ungefähr 25%). Beachtenswert ist ferner, daß die agitierten Formen bei Juden ungefähr viermal, die atypischen und Mischformen dreimal so häufig sind als bei Nichtjuden. Es folgen der Häufigkeit nach in den klinischen Formen bei Juden und Nichtjuden: demente, expansive (klassische), depressive, atypische und Mischformen, agitierte. Die Reihenfolge bei beiden Gruppen ist gleich, aber die Wertigkeit der Zahlen beträchtlich verschieden. Anschaulich gibt die Tafel II diese Verhältnisse wieder.

Tafel II.

Nicht-Juden
Juden
demente expans. depress. atyp. agitierte Form

Für die Angabe Sichels, daß die depressiven Formen im letzten Jahrzehnt zugenommen haben, fanden wir in unseren Fällen keine Bestätigung, weder bei Juden, noch bei Nichtjuden. In dieser Richtung ist, wenn auch mit großer Reserve, zu erwähnen, daß beim Vergleich der Reihen A und B in der Tabelle I, außer den dementen Formen, die um einige Prozent abgenommen, sämtliche anderen bei den jüdischen Paralytikern um eine Kleinigkeit zugenommen haben, aber nicht zugunsten irgendeiner klinischen Form.

2. Die Häufigkeit der Berufe ist ein ungefähres Spiegelbild der wirtschaftlichen Stellung überhaupt. Über $3/4$ aller jüdischen Paralytiker sind Kaufleute; es folgen die freien Berufe (mit $13 \pm 15{,}1\%$), dann die Handwerker ($9{,}1 \pm 13\%$); befremdend wirkt der fast doppelte prozentuale Anteil an freien Berufen ($22 \pm 12{,}2\%$) bei den nichtjüdi-

schen Paralytikern, gegenüber 11 ± 14% bei jüdischen; sie lieferten mit den Wirten, Weinhändlern usw. die Mehrzahl der expansiven Formen. Die große Häufigkeit von Arbeitern und Taglöhnern bei Nichtjuden könnte vielleicht einen Hinweis auf die hohe Zahl der dementen Formen bei Nichtjuden geben, womit aber ein Persönlichkeitswerturteil an und für sich nicht gegeben sein soll; nach Gaupp sind die Psychosen überhaupt bei Gebildeten komplizierter als bei den niederen Gesellschaftsschichten.

3. Erblichkeit: Die Belastung mit Nervenkrankheiten spielt bei der Paralyse nicht die Rolle wie bei den übrigen Geisteskrankheiten. Während Kraepelin erbliche Belastung bei der Paralyse mit Nerven- und Geisteskrankheiten für die Hälfte der Fälle angibt, kommen Kalb, Diem u. a. zu dem Schluß, daß die erbliche Belastung beim Entstehen der Paralyse eine merkliche, wenn auch nur bescheidene Rolle spielt. Man mag erstaunt sein zu hören, daß von Gesunden schon 66,9% irgendwie belastet sind, Geisteskranke mit 77%, Paralytiker mit 67,7%. Demgegenüber sind direkt belastet mit Geistes- und Nervenkrankheiten: die Gesunden mit 7,7%, die Geisteskranken mit 23%, die Paralytiker mit 7,9%. In unseren Fällen ist ein geringes Überwiegen der erblich belasteten jüdischen Kranken (27,8 ± 20,3%) festzustellen gegenüber 19 ± 11,8% bei Nichtjuden. Zu berücksichtigen ist die relative Häufigkeit von konstitutionellen inneren Krankheiten (besonders Diabetes, Karzinom) bei den Eltern der Paralytiker. 4,6 ± 4,9% der jüdischen und 5 ± 6,5% der nichtjüdischen Paralytiker hatten paralytische Brüder.

4. Eigenes Vorleben. Die Zahl der Trinker, d. h. der Paralytiker, die schon lang vor Ausbruch ihrer Krankheit regelmäßig alkoholische Getränke im Übermaße zu sich nahmen, ergibt unter den nichtjüdischen Paralytikern 38 ± 14%. Ob dies einen Einfluß auf die klinischen Formen hatte, konnte nicht entschieden werden; er müßte im Sinne der Demenz gewirkt haben. Die Trinker unter den jüdischen Paralytikern (7,7 ± 9,9, bzw. 6,8 ± 11,4%) zeigten fast alle das Bild der expansiven Paralyse. Die niedere Zahl an Nervösen, Aufgeregten (3 Fälle) ist nur mit Vorsicht zu verwerten. Es ist bedauerlich, daß gerade über das Vorleben unserer Kranken so wenig zu erfahren war.

5. Ehe: Die Zahl der Verheirateten (seit 1908) sowohl bei Juden als bei Nichtjuden ist hoch. Von 44 jüdischen Paralytikern waren 22 verheiratet, von den 100 nichtjüdischen Paralytikern 71. Es infizierten sich nach der Heirat 2 jüdische, 6 nichtjüdische Kranke. Kinder zeugten 17 der jüdischen, sogar 57 der nichtjüdischen Paralytiker. Diese Zahlen sind hoch im Vergleich zu den Angaben, daß 45% aller Paralytiker kinderlos sind.

Die 22 verheirateten jüdischen Paralytiker, d. s. mit den zugehörigen Frauen 44 Menschen, hatten 48 Kinder; davon starben sehr früh 2; es

wurden erwachsen 46, d. h. die Zahl der erwachsenen Kinder der jüdischen Paralytiker ist größer als die Zahl der Eltern. 71 nichtjüdische Paralytiker, d. s. mit Frauen 142 Menschen, hatten 171 Kinder; davon starben früh 43; es verbleiben also 128 Kinder, d. h. die Zahl der erwachsenen Kinder der nichtjüdischen Paralytiker bleibt hinter der Zahl der Eltern zurück. In Betracht zu ziehen ist, daß die Kinderzahl bei den Juden in Bayern an und für sich geringer ist als bei Nichtjuden.

6. Das Infektionsalter liegt hauptsächlich zwischen dem 21. und 30. Lebensjahr bei 1/3 aller Fälle, erreicht nur bei Nichtjuden über 30 Jahren noch 14 ± 10,4% (Infektion während der Ehe in 6 ± 7%, bei Juden 4 ± 8,7%). Relativ hoch ist die Zahl der Angesteckten vor dem 20. Jahr mit 9,2 ± 13 bzw. 11,4 ± 14% bei Juden und sogar 15 ± 10,5% bei Nichtjuden. Das Infektionsalter hatte keinen nachweisbaren Einfluß auf die Entstehung einer bestimmten klinischen Form. Sehr lehrreich ist daneben die Betrachtung des Heiratsalters; es ist bei Nichtjuden mit 37 ± 14,6% zwischen dem 21. und 30. Lebensjahre früh; trotzdem verbleibt die hohe Zahl der Infizierten im dritten Jahrzehnt. Zwischen dem 31. bis 40. Jahr heirateten 10,8 ± 11,4 bzw. 13,6 ± 15,5% der jüdischen, 21 ∓ 12,1% der nichtjüdischen Paralytiker. Über die Behandlung der Lues sind die Angaben zu ungenau, um irgendwie verwertbar zu sein, vor allem ist meist nicht die Art und die Dauer angegeben.

7. Der Beginn der Erkrankung liegt auch hier, wie allgemein angegeben, meist zwischen dem 30. bis 50. Lebensjahr, bei Juden mehr zwischen dem 30. bis 40., bei Nichtjuden mehr zwischen dem 40. bis 50. Jahr; darüber hinaus ist festzustellen, daß bei den Juden die Erkrankung noch immer in 16,9 ± 13,1 bzw. 18,2 ± 17,5% zwischen dem 51. und 60. Lebensjahr (gegenüber 12 ± 9,8% bei Nichtjuden), und noch jenseits des 60. Jahres bei Juden in 7,7 ± 9,9 bzw. 11,4 ± 14% (gegenüber nur 1 ± 3% bei Nichtjuden) beginnt. Der Beginn der Erkrankung bei Juden erstreckt sich also bis in ein hohes Alter. Beim Vergleich der einzelnen klinischen Formen ist zu vermerken, daß den höchsten Anteil der Erkrankung zwischen dem 30. bis 40. Jahr bei den Juden die expansiven Formen stellen mit 18,5 ± 13,5 bzw. 18,2 ± 17,5%, gegenüber nur 4 ± 5,8% bei Nichtjuden.

8. Welcher zeitliche Zwischenraum liegt nun zwischen dem Infektionsalter und dem Beginn der Erkrankung? Er wird allgemein mit 8 bis 15 Jahren angegeben. Die Hauptzahl der Erkrankungen liegt zwischen 11 bis 21 Jahren post infect.; zwischen 21 bis 30 Jahren erkranken noch immer 6,2 ± 9 bzw. 6,8 ± 11,4%, fast das Doppelte, 12 ± 9,2% Nichtjuden. Bei den klinischen Formen ist zu bemerken, daß an der depressiven Form vor dem sechsten Jahr nach der

Infektion keine Juden erkrankten, daß die meisten expansiven Paralysen erst zwischen 11 bis 20 Jahren post infect. zum Ausbruch kamen.

9. Die Dauer der Erkrankung wird gewöhnlich mit 2—3 Jahren angegeben. Das trifft auch für die meisten unserer Fälle zu. Darüber hinaus ist der rasche Verlauf bei Nichtjuden bemerkenswert (21 ± 12,3% zwischen 2 Monaten bis 1 Jahr), dagegen die lange Dauer von 15 Jahren bei Juden bei 15,4 ± 13,5 bzw. 18,2 ± 17,5%. Eine besonders lange Dauer des Verlaufs hatten im wesentlichen nur die expansiven Formen; auch Sichel gibt dafür die Durchschnittszahl von 45 Monaten an. Besonderheiten in bezug auf Beginn der Erkrankung, Zeitraum zwischen Infektion und Ausbruch, sowie Zeitdauer bieten also nur die expansiven Paralytiker.

10. In bezug auf die Lebensdauer finden wir Übereinstimmung zwischen Nichtjuden und Juden. Die meisten Paralytiker starben zwischen ihrem 40. bis 50. Lebensjahr; zwischen dem 31. bis 40. Jahr starben mehr als zweimal so viel Nichtjuden als Juden, 7,7 ± 9,9 bzw. 9,1 ± 13% Juden erreichten ein Alter von über 60 Jahren, gegenüber nur 1 ± 3% bei Nichtjuden; ein jüdischer Kranker wurde sogar über 70 Jahre alt.

Über den Beginn der Paralyse ist nachzutragen, daß bei den jüdischen Kranken in fast 1/3 der Fälle vermerkt war „ganz plötzlicher Beginn", oder „wie aus heiterem Himmel erkrankt", dagegen nur bei 13 ± 10% der Nichtjuden.

In bezug auf die Dauer der Remissionen sind Unterschiede weitgehender Natur zwischen Nichtjuden und Juden nicht feststellbar gewesen; ebensowenig in den zum Bild der Paralyse gehörigen körperlichen und psychischen Symptomen.

Es erübrigt sich, die als feststehend zu betrachtenden einzelnen körperlichen Symptome aufzuzählen, um so weniger als irgend welche Differenzen zwischen unseren jüdischen und nichtjüdischen Kranken ja nicht bestehen; das Vorhandensein der körperlichen Symptome ist die Voraussetzung für die Anerkennung der Diagnose Paralyse.

Von den psychischen Erscheinungen, die wesentlich weniger kennzeichnend als die körperlichen sind, seien zunächst die angeführt, bei denen eine verwertbare Verschiedenheit zwischen Juden und Nichtjuden nicht gefunden werden konnte. Um darüber hinaus „charakterologische" Einteilungen im Sinne Jaspers, William Sterns oder gar Ludwig Klages' zu geben, reichen die Angaben der Krankengeschichten nicht aus, die aus einer Zeit stammen, wo die serologisch-klinische Betrachtung der Paralyse derartig im Vordergrund des Interesses stand, daß nähere Angaben, die sich mit der Psyche der Kranken befassen, meist unerwähnt geblieben sind.

Die psychischen Erscheinungen, die bei Nichtjuden und Juden in gleicher Weise in Erscheinung treten, sind: Frühauftretende Unsicherheit in der Beherrschung von Zeitvorstellungen, Gedächtnisschwäche, Merkstörungen, Verständnislosigkeit, Mangel an Urteil, Gemütsstumpfheit, Beeinflußbarkeit der Stimmung, Bestimmbarkeit des Handelns; ferner die Symptome, die in der Abgrenzung gegen zirkuläre Depressionszustände für Paralyse sprechen: Auffallende Schwäche des Urteils, des Handelns, besonders des Gedächtnisses, mangelnde zeitliche Orientierung, Verständnislosigkeit für Umgebung und Sachlage, Beeinflußbarkeit, Unsinnigkeit und Zusammenhanglosigkeit der Wahnbildungen bei erhaltener Besonnenheit; außerdem die Symptome für Paralyse gegenüber expansiven Erregungszuständen der Manie: Unfähigkeit neue Eindrücke sich einzuprägen, unsichere Zeitangaben, schlechtes Rechnen, abenteuerliche, widerspruchsvolle Wahnbildungen, von denen der Paralytiker naiv überzeugt ist, auffallende Gemütsroheit in den Äußerungen, Beeinflußbarkeit der Stimmung, Lenksamkeit des Willens, Verständnislosigkeit für die Lage und Tatenlosigkeit, und schließlich: unsinnige hypochondrische Größenideen, Stimmungswechsel, triebartiges Zappeln Tag und Nacht, Brüllen bei tiefer Verworrenheit. Im weiteren Verlauf schreiten Erinnerungsverlust und geistige Verarmung rasch fort; die Kranken werden verständnislos blöde, gleichgültig, dämmern vor sich hin, machen alles verkehrt, bis schließlich die seelischen Regungen vollständig erlöschen.

Bemerkenswert ist vielleicht die außerordentlich häufige völlige Desorientiertheit der jüdischen Kranken (in $81,7 \pm 14,2$ bzw. $60,1 \pm 22,2$%, gegenüber nur $29 \pm 13,7$% bei Nichtjuden). Sie findet vielleicht eine Erklärung in der späteren Einlieferung der jüdischen Kranken in die Anstalt. Die nur zeitliche Verwirrtheit, wie sie für Paralytiker besonders betont wird, tritt bei Nichtjuden bei $20 \pm 13,4$% auf, bei den jüdischen Kranken sogar nur bei $6,2 \pm 10,9$ bzw. $6,8 \pm 11,4$%; die rein örtliche Desorientierung ist sogar etwas größer bei Juden ($10,8 \pm 11,3$ bzw. $9,1 \pm 13$%).

Paralytische Anfälle sind häufig vermerkt; bei den jüdischen Kranken in fast der Hälfte aller Fälle ($41,5 \pm 22,5$ bzw. $40,8 \pm 22,2$%), bei Nichtjuden in $39 \pm 14,8$%. Daß die paralytischen Anfälle einer bestimmten klinischen Form besonders zukämen, konnten wir nicht feststellen.

B. Psychopathologische Ergebnisse.

Hier ist zuerst auseinanderzusetzen, wie sich ganz allgemein die manischen Züge im Krankheitsbild der Paralyse zu den depressiven verhalten. Es tritt hier klar zutage, daß die allgemeinen Einteilungsprinzipien, wie z. B. bei dem manisch-depressiven Irresein nicht ange-

wandt werden können. Die Manie verhält sich zur Melancholie allgemein wie 2:4, bei Juden (nach Lange) wie 3:4, wobei also ein Überwiegen der manischen Bilder zu erkennen ist. Die manischen Bilder bei den jüdischen Paralytikern überwiegen auch die der nichtjüdischen; dabei ist aber zu bedenken, daß in beiden Gruppen sich die manischen zu den depressiven Ideen ungefähr verhalten wie 4:3. Es gibt reichlich Fälle (29,3 ± 16,7 bzw. 29,5 ± 20,6% bei Juden, gegenüber 23 ± 12,7% bei Nichtjuden), wo manische und depressive Ideen nebeneinander gleichzeitig vorkommen (die manisch aussehende Paralyse kann natürlich nicht der Manie gleichgesetzt werden, ebensowenig die melancholische der Melancholie). Es ist deutlich zu erkennen, daß ganz allgemein die megalomane Komponente häufiger vorkommt als die depressive. Dabei ist daran zu erinnern, daß die Demenz zur Euphorie neigt, so daß sich schon daraus ein Überwiegen der euphorischen Komponente ergeben muß.

Um welche Inhalte drehen sich nun die Größen- und depressiven Ideen? Dabei ist zu beachten, daß sich bei den jüdischen Paralytikern die Charakteranlage in der ersten Zeit der Erkrankung in 30% der Fälle meist bis zur Hälfte der Krankheitsdauer verfolgen ließ. Die weitaus meiste Zahl der Größenideen haben zum Inhalt: Besitz, Geld, Titel, Orden, den Wunsch Fürst oder Hoheit zu sein, oder wenigstens mit ihnen in näherer Beziehung zu stehen. Wir konnten die Ideen, die sich um Geld und Besitz drehen bei jüdischen Paralytikern in über $^1/_3$ der Fälle nachweisen, bei den nichtjüdischen in $^1/_4$, in bezug auf Titel, Fürst sein usw. in $^1/_4$ bei Juden, in $^1/_6$ bei Nichtjuden. Bei den jüdischen Paralytikern spielen Welterlösungsgedanken, Gott oder dessen Abgesandter sein eine große Rolle, ebenso das Bewußtsein der großen wissenschaftlichen Leistung, während diese Ideen bei den nichtjüdischen Kranken gar nicht vermerkt waren. Die einzige Zahl, die die jüdischen auf dem Gebiete der Größenideen übertrifft ist die in bezug auf das erhöhte körperliche Selbstgefühl. Ebenso war motorische Erregung bei Nichtjuden etwas häufiger. Halluzinationen sind in den Krankengeschichten oft notiert, meistens akustische, und zwar doppelt so häufig bei jüdischen Paralytikern (26,3 ± 16 bzw. 29,5 ± 20,6%) als bei nichtjüdischen (14 ± 10,3%). Ob es sich dabei nicht oft um Illusionen oder Pseudohalluzinationen handelt, ist nach den Angaben in den Krankenblättern nicht zu entscheiden.

Bei den depressiven (melancholischen) Ideen stehen im Vordergrund unter den jüdischen Paralytikern die hypochondrischen Vorstellungen mit 29,5 ± 16,6 bzw. 36,3 ± 21,7% gegenüber nur 8 ± 8,2% bei den nichtjüdischen (Lange ermittelte bei den manisch-drepressiven Juden das Doppelte: $^2/_3$ seiner Kranken), dann Selbstmordgedanken mit 23,3 ± 15,4 bzw. 29,5 ∓ 20,6%, gegenüber nur 10 ∓ 9% der Ver-

gleichsfälle (Selbstmorde und Selbstmordgedanken werden allgemein sehr hoch bei den Westjuden angegeben); ferner Verfolgungsideen, neben der Angst ermordet zu werden mit 20 ± 18,1 %, gegenüber 6—9 ± 8 % bei den nichtjüdischen Paralytikern. Alle anderen depressiven Ideen treten stark in den Hintergrund: die Selbstvorwürfe, die Lange als häufig angibt, Versündigung gegen sich oder die Familie, Angst vor der eigenen Verarmung oder der Angehörigen, Eifersuchtsideen, Vergiftungsideen und besonders die religiösen Verfehlungsvorstellungen, die alle bei den jüdischen Paralytikern nur 3—6 ± 8 % ausmachen (vgl. dagegen die Größenideen, die sich um religiöse Begriffe drehen); sie sind auch bei den nichtjüdischen gering, überschreiten aber interessanterweise bei den Vergiftungsideen mit 8 ± 8,1 % die Zahlen der Juden. Die Sorge um die Familie ist bei den jüdischen Paralytikern gering und tritt bei den nichtjüdischen Paralytikern noch viel stärker zurück (1 %). Minderwertigkeitsklagen, der „jüdische Komplex", sind nur ganz vereinzelt bemerkt. Nörgelnde, quängelnde Züge, die wir bei den manisch-depressiven Krankheitsbildern so häufig finden, sind hier viel seltener, als sie gewöhnlich bei Juden angegeben werden; sie sind aber mit 16,9 ± 13,4 bzw. 18, ± 17,5 % viel häufiger als bei Nichtjuden (8 ± 8 %). Demgegenüber sind die sehr willigen Patienten, die allen Anforderungen des Arztes oder des Pflegepersonals mit bebesonderem Entgegenkommen nachkommen bei Juden häufiger (13,9 ± 12,8 bzw. 18,2 ± 17,5 %) gegenüber 8 ± 8 % bei Nichtjuden. Recht häufig mischen sich dem Krankheitsbild katatone Symptome bei, bei den jüdischen Paralytikern etwas häufiger als bei den nichtjüdischen. Davon machen Stereotypien bei den jüdischen Paralytikern mit 21,6 ± 15 bzw. 25 ± 19,5 % den größten Teil aus, gegenüber nur 6 ± 7 % bei den Kontrollfällen; nur in den katatonen Starre- oder Erregungszuständen und Anfällen übertreffen die letzteren mit 12 ± 9,8 gegenüber 6,2 ± 10,4 bzw. 9,1 ± 13 % die jüdischen Kranken.

Eine besondere Beachtung verdienen schließlich die Symptome sexuell-erotischer Natur. „Erotisch erregt" fanden wir 21,6 ± 15 bzw. 27 ± 20,1 % jüdische Kranke, 8 ∓ 8,2 % nichtjüdische, oft in Form harmloser Anschmiegung an weibliche Besucher, die ihnen nahestanden, häufig in Form von erotischen Angriffen auf Pflegepersonal und Mitpatienten. Die Entblößung der Geschlechtsteile vermerkten wir gesondert mit 12,2 ± 12,0 bzw. 11,4 ± 14 % bei den jüdischen, mit 8 ± 8,2 % bei nichtjüdischen Kranken; hier handelt es sich meist um demente Fälle im fortgeschrittenen Stadium. Ebenso bei den Kranken, bei denen „unrein, schmiert, ekelnd" vermerkt ist (15,4 ± 13,6 bzw. 18,2 ± 17,5 % bei Juden, 11 ± 9,6 % bei Nichtjuden). Lange berichtet, daß das „Schmieren" bei den jüdischen Kranken einen besonders hohen Grad

angenommen habe; diesbezüglich konnte bei unseren jüdischen Kranken kein Unterschied gegenüber den nichtjüdischen festgestellt werden.

Wir haben bei unseren jüdischen Kranken hie und da einen Funken aufsprühen sehen, der die jüdische Abkunft der Kranken verrät. Die Gedankenwelt dieser jüdischen, meist freigeistigen Kranken, aus Assimilantenkreisen stammend, kreist um andere als altjüdische Ideen; sie umfaßt den ganzen Ideenkreis der Anpassungszeit, die nach äußerer Gleichstellung drängt und in dieser ihre Hauptwünsche befriedigt. — Immerhin konnten wir in 14 Fällen, davon bei 4 Nichtdeutschen, wenigstens Spuren der Beschäftigung mit jüdischen Belangen spüren.

Fall 10: 36jähriger, russischer Handelsmann, spricht von frommen Juden, beschäftigt sich mit dem Inhalt der 10 Gebote.

Fall 12: Die Mildtätigkeit, die bei den Juden eine große Rolle spielt, dringt durch. Der Kranke will Geld verdienen, damit es die Armen gut haben.

Fall 15: 30jähriger Kaufmann aus Wien. Ist sehr besorgt um seine Familie. Er müßte sich als echter Jude schämen hier in der Klinik zu sein, niemand dürfe es erfahren. Bei der Blutentnahme zur Wassermannschen Reaktion wird er sehr erregt und schreit, er wisse schon, was man mit seinem Judenblute vorhabe, schlägt dem Referenten ins Gesicht mit der Bemerkung, er solle nicht glauben, daß ein echter Jude sich etwas derartiges gefallen lasse, daß man mit einem Auge auf sein Blut, mit dem anderen auf sein Genitale blicke.

Fall 22: 32jähriger Kaufmann aus Czernowitz. Er sei der Prophet Gottes; die Juden werden die einzigen bleiben, deren Religion standhalte.

Fall 19: 51jähriger Kaufmann verlangt zur Synagoge.

Fall 23: Diamanthändler aus Preßburg, der Rabbinererziehung genossen hatte und später Edelsteinexporter in Indien war. Gibt mit besonderer Betonung an, er sei lange Zeit auch in London gewesen und habe dort durch große Geldunterstützungen jungen jüdischen Mädchen geholfen, aus den Bordellen Whitechapels loszukommen. Hat großartige Weltverbesserungspläne.

Fall 24: 38jähriger Großkaufmann, will ein Telegramm an den deutschen Kaiser senden (1913), um damit den Versuch zu machen, Juden zu Offizieren befördern zu können.

Fall 26: 36jähriger Kaufmann, bekennt sich immer wieder als Jude.

Fall 39: 51jähriger Weinhändler, hat viele harmlose Wünsche, verlangt die Mütze zum täglichen Gebet.

Zum Vergleich sei ein Fall von Schilder angeführt: D. Str., Kaufmann, 33 Jahre alt; will sich krönen lassen; sei Kaiser von Österreich, werde ein jüdisches Regiment aufstellen. Von einem Luftschiff werde er 10000 Kronennoten für die Armen herunterwerfen. Ungarn werde er

ausrotten; es solle nicht vorkommen, daß man die Leute aus den Autos herausreisse und sie mißhandle, nur weil sie Juden seien.

Wir wollen noch die Beantwortung von 3 Fragen versuchen:

1. Wie erklärt sich die Häufigkeit der Paralyse bei den jüdischen Männern im Gegensatz zu dem verschwindend geringen Prozentsatz bei jüdischen Frauen?

2. Wie erklärt sich die so verschiedene Verteilung auf die klinischen Formen?

3. Wie erklären sich die psychologischen Einzelzüge aus dem normalen Leben der Juden?

1. Bei Völkern, bei denen die Lues zum ersten Male auftritt, soll sie ganz besonders verheerende Wirkungen zeitigen. Diese Annahme, die Zollschan auf die Juden überträgt, scheint aber nicht ganz richtig zu sein. Daß venerische Krankheiten erst in der Assimilationszeit bei den Juden einbrachen, dagegen sprechen zahlreiche Stellen aus Bibel, Talmud und späteren Kommentatoren (vgl. A. Nossig). Dort ist immer die Rede von „venerischen Krankheiten", nicht nur von einer. Vielleicht könnte man daran denken, daß der Erreger eine verwandte Abart des heutigen war; wie Forscher immer wieder dazu neigen, die Verschiedenartigkeit der Erscheinungsformen der luetischen Erkrankung auf verschiedene Arten von Spirochäten (neurotrope) zurückzuführen, neuerdings Plaut und Mulzer. Es träfe dann zu, daß die Lues die Juden immunbiologisch doch nicht so unvorbereitet trifft, wie Zollschan annimmt. Es wären daher andere Umstände zu erwägen, von denen wir oben bereits einige angeführt haben: der Beruf (meist Kaufleute, die herumreisen), das Stadtleben mit seinen Reizen und Aufreizungen, das späte Heiraten der Juden in Westeuropa, das lebhaftere Temperament. Die gesteigerte geistige Arbeit und damit die Annahme eines locus minoris resistentiae hat doch wohl nicht viel Wahrscheinlichkeit für sich. Es drängt sich immer mehr der Gedanke auf, daß die Arztbedürftigkeit und die immer wiederholte spezifische Behandlung der jüdischen Bevölkerung wenigstens bei einem Teil der syphilitisch erkrankten Juden zum Nachteil ihres Nervensystems geschah. Die Stimmen mehren sich, die zur Annahme neigen, die unrichtige oder ungenügende Behandlung der Lues erzeuge geradezu Erscheinungen seitens des Nervensystems.

Der größeren Häufigkeit des Auftretens der Paralyse bei den jüdischen Männern steht die verschwindend kleine Zahl von jüdischen Frauen mit Paralyse gegenüber. Bei der umgebenden Bevölkerung ist das Verhältnis von Männern zu Frauen gleich (2—3):1, bei den Juden 25,6:1. Daß irgendwelche biologischen Ursachen anzunehmen seien, dafür fehlen uns alle Gründe; es müssen also kulturell-soziologische sein. Joachim gibt gesellschaftliche Gründe ganz allgemein an. Die Para-

lyse bei den Frauen nimmt mit zunehmender wirtschaftlicher Besserstellung (nicht Kulturstufe) ab. Der Hauptgrund liegt wohl in erster Linie darin, daß die jüdische Frau seltener luetisch infiziert wird als die nichtjüdische, und zwar aus zwei Gründen: einmal sind die Hemmungen durch die Erziehung und die starke Bindung an die Familie meist so stark, daß ein vorehelicher Geschlechtsverkehr auch heute noch relativ selten ist, — außerdem gibt es in Deutschland keine jüdische Prostitution —, und dann ist das Verantwortlichkeitsgefühl des jüdischen Mannes meist so groß, daß er erst nach Ablauf der Erscheinungen und der Genehmigung seitens des Arztes eine Ehe eingeht. Die früher geübte Sitte einer körperlichen Untersuchung von Braut und Bräutigam durch die Verwandten des gleichen Geschlechtes in einem öffentlichen Bad in bezug auf Freisein von Ausschlägen, Ausfluß oder Annahme zur Unfruchtbarkeit besteht zwar heute nicht mehr; dafür werden aber oft weitgehend direkte oder indirekte Informationen über die gesundheitlichen Verhältnisse der Familie und das Vorleben des Mannes eingezogen. In der Ehe selbst ist die jüdische Frau geschützter, weil der außereheliche Geschlechtsverkehr immerhin als selten angenommen werden kann, wenn auch nicht mehr in dem Maße wie früher. Die hygienischen Gesetze der Juden waren früher zugleich religiöse und damit verpflichtend. Heute ist es dem Empfinden des Einzelnen überlassen, wie weit er davon Gebrauch machen will.

ad 2. Wie erklärt sich die verschiedene Verteilung auf die klinischen Formen bei Juden und Nichtjuden: Überwiegen der dementen Formen bei Nichtjuden um das Doppelte gegenüber dem umgekehrten Verhältnis bei den affektiven Formen? Am naheliegendsten ist die Annahme, daß ein an und für sich mehr affektiv veranlagter Mensch auch in der Krankheit diese Züge zeigen wird. Nach den Untersuchungen von Kalb gibt die erbliche Belastung mit manisch-depressivem Irresein affektbetonte Paralyse, die Belastung mit Dementia praecox mehr demente Formen; oder wie Kahn auseinandersetzt: „die Anlagen schizoidbzw. elastisch-labile Affektivität geben unter dem Einfluß der paralytischen Grundstörung besondere Symptome ins Gesamtbild"; d. h. es wäre nun der Nachweis zu erbringen, daß die Juden mehr dem zykloiden, die Nichtjuden dem schizoiden Typus entsprechen; das hieße eine ganze Charakterologie des jüdischen Menschen schreiben.

Kahn meint weiter, daß es „bei der Bildausgestaltung der Paralyse mindestens in sehr vielen Fällen und in diesen über recht beträchtliche Zeitspannen hin einen wohlbekannten Unterschied bedeutet, ob der Erkrankte von Hause aus eine intellektuell und affektiv-primitive oder komplizierte Persönlichkeit ist. Wir sehen einen Primitiven ohne viel Aufhebens einem destruktiven Prozeß verfallen und erliegen oder heilbaren Anfall von Irresein überstehen. Wir sehen aber viel geistig Hoch-

stehende und geistig Differenzierte (Gaupp hat auf den großen Bilderreichtum der Irreseinsformen in den gebildeten Ständen aufmerksam gemacht) sich verzweifelt gegen die Veränderung ihres geistigen Gefüges zur Wehr setzen und können aus dieser Gegenwehr manches im psychischen Gesamtbild auftretende Zeichen verstehen: die noch gesunden Teile der psychischen Persönlichkeit sind es, die wir hier an der Arbeit sehen und die nicht selten noch erstaunliche Symptome produzieren können. Die Selbstwahrnehmung des Prozesses mag für manche gereizte oder depressive Stimmung des Paralytikers noch eine Rolle spielen, ähnlich wie es Stertz bei der Alzheimerschen Krankheit beschrieben hat". Konnten wir doch bei 14 von unseren jüdischen Paralytikern die Gesamtcharakteranlage, allerdings bereits mit starken Defekten, noch bis in die Mitte ihrer Krankheitsdauer hinein verfolgen und konnten wir dabei sehen, wie sie im Gegensatz zu den euphorisch-dementen, die ohne Krankheitsgefühl sind, unter ihrer Krankheit litten; mancher unruhige, nörgelnde Zug wird daraus erklärlich. Wir haben oben betont, daß nur bei ganz wenigen die stille religiöse Ergebenheit in ihr Schicksal erkennbar ist, während der große Teil, wie auch sonst im Leben, aktiv mit Aufbringung aller möglichen Willensenergie an der Erhaltung oder Wiederherstellung der Gesundheit arbeitet, ein Zug, der auch sonst den Juden eignet: sich gegen den Zerfall oder gar den Tod anzustemmen.

ad 3. Wir stehen damit bereits in der Beantwortung der Frage, wie sich die krankhaften Züge im Bild der Paralyse aus dem Normalleben der Juden erklären. Dabei drängen sich uns Gedankengänge auf, die wir dahin formulieren: Es ist gewiß, daß sich im Laufe der Jahrhunderte infolge eines einseitigen Geisteslebens bei den Juden gewisse Eigenschaften fixiert haben, die jetzt als sogenannte typische in Erscheinung treten. Man stellt als eine solche Gruppe z. B. Eigenschaften hin, die sich vielleicht als „analysierende" Eigenschaften bezeichnen lassen. Darunter sind Fähigkeiten verstanden, Gegebenes in seine Bestandteile aufzulösen, den einzelnen Entstehungs- und Erscheinungsformen von Komplexen nachzuspüren und sie in ihre einzelnen Faktoren zu zerlegen, Kritikfähigkeit. Die rein verstandesmäßige Entwicklung ist bei den Juden besonders ausgebildet. Untersuchen wir danach die einzelnen klinischen Formen, so wird die demente Form noch am leichtesten verständlich: die Verstandeseigenschaften gehen zuerst verloren und die primitiven, einfachen Züge bleiben zurück. Eine Brücke zu höheren geistigen Regungen scheint nicht mehr vorhanden. Anders z. B. bei den expansiven Formen. Auch dort gehen die höchst entwickelten Eigenschaften zuerst verloren: Verstand, Kritik, Hemmung, Überlegung, aber hier bleibt der ganze starke Unterbau des Gefühls und Trieblebens übrig, der nun zum Durchbruch kommt und in Form

einerseits der Größenideen, weniger in Form von inhaltreichen Depressionen aus dem sonst reicheren, komplizierteren Innenleben in Erscheinung tritt. „Die Paralyse vergrößert gleichsam nur die Ausschläge des Charakters; die Form der Paralyse richtet sich nach dem im früheren Leben zutage getretenen Charakter" (Pernet).

Ein Versuch, die pathologischen Züge im Krankheitsbild aus der Normalpsyche zu erklären, ist hier im voraus zum Scheitern verurteilt, weil die sogenannten normalen Eigenschaften der Juden noch nicht so klargelegt sind, um zu Vergleichszwecken herangezogen zu werden. Sogenannte jüdische Eigenschaften übernimmt ein Autor vom andern; damit ist aber keine dieser Eigenschaften bewiesen worden. Man könnte das Verlangen nach Besitz, Geld, Titel in den manischen Bildern, die Verarmungsideen der depressiven Formen „im Sinne einer charakteristischen Einstellung auf Gewinn" deuten (Lange); ebenso die hypochondrischen Klagen, das Nörgeln und Quängeln aus der Ängstlichkeit. Wir haben oben eine andere Deutung versucht. Mangelnde körperliche Tüchtigkeit sei die Quelle des geringen körperlichen Selbstgefühls. —

Beachtenswert scheint die Übereinstimmung in bezug auf das Fehlen religiöser Verfehlungsvorstellungen und der Minderwertigkeitsklagen, die sich u. E. aus der Assimilationszeit ergeben. — Der Weg der vergleichenden Forschung auf diesem Gebiet muß ein anderer sein. Es muß wirklich Gleichwertiges miteinander verglichen werden: Menschengruppen aus gleichem Milieu, von gleicher Erziehung, Beruf und vor allem von gleichen Lebensbedingungen.

Anhang.

Die Paralyse bei den Juden in Bayern.

Eine Rundfrage bei sämtlichen (öffentlichen und privaten) Anstalten für Nerven- und Geisteskranke innerhalb Bayerns ergab folgende Ergebnisse: Es wurden vom 1. Januar 1908 bis 31. Dezember 1920 in Bayern insgesamt behandelt: 87486 Geisteskranke, und zwar 46911 Männer und 40575 Frauen; das ist ein Geschlechterverhältnis von 1,15 ♂: 1 ♀. In der gleichen Zeit wurden 1375 jüdische Geisteskranke in Anstalten aufgenommen, d. s. 1,57% der Gesamtaufnahmen, bei einer Gesamtzahl von 55341 Juden in Bayern (im Jahre 1905; diese Zahl ist bis 1920 ziemlich konstant geblieben), d. s. 0,85% der Gesamtbevölkerung. Es gab also unter den Juden in Bayern fast doppelt so viel Geisteskranke als ihrem Bevölkerungsanteil entspricht. Das Geschlechterverhältnis der jüdischen Kranken, 707 Männer : 668 Frauen = 1,06 : 1, zeigt eine etwas stärkere Beteiligung der jüdischen Frauen unter den geisteskranken Juden als bei den Nichtjuden. — Die Zahl der in den Anstalten behandelten Paralytiker betrug 7133 = 8,2% der Gesamtaufnahmen, davon sind 5052 Männer und 2081 Frauen.

Die Zahl der jüdischen Paralytiker betrug 134, davon 128 Männer und 5 Frauen. Dieses Ergebnis bedarf einer näheren Betrachtung. 134 jüdische Paralytiker, d. s. 0,15% der Gesamtaufnahmen überhaupt und 9,8% der aufgenommenen Juden (Prozentsatz bei der Allgemeinbevölkerung 8,2%). Der Prozentsatz unter den jüdischen Kranken an Paralytikern ist also um 1,6% höher als bei der übrigen Bevölkerung.

Ganz eigenartig ist die ungewöhnlich niedere Zahl an paralytischen jüdischen Frauen; sie beträgt 5 innerhalb dieser 13 Jahre. Das Geschlechterverhältnis der an Paralyse Erkrankten bei der Gesamtbevölkerung beträgt 2,4:1, bei den Juden nur 25,6:1.

Eine gleichzeitige Anfrage bei der Heilanstalt Sayn a. Rh., in der fast nur jüdische Kranke untergebracht sind, ergab dort einen Prozentsatz von nur 4,2% jüdischer Paralytiker im Verhältnis zur Gesamtzahl der aufgenommenen Kranken. Auf 30 männliche jüdische Paralytiker kamen nur 2 Frauen, d. s. 15:1. Das bayerische Gesamtergebnis findet also auch hier eine Bekräftigung.

Von den 7 Frauen waren 6 verheiratet, davon 2 wieder geschieden.

Der Beginn der Erkrankung lag bei allen zwischen dem 40.—50. Lebensjahr; die Dauer der Erkrankung betrug bei allen zwischen 2—5 Jahren. Das Todesjahr war bekannt bei 4; sie starben zwischen dem 48. bis 53. Lebensjahr. Jüdische Ideen finden sich nirgends verzeichnet in den Krankengeschichten. Im Vordergrund stehen Größenideen, die sich aus der Beschäftigung (Haushalt) ergeben; viel erotische Gedanken. Infolge des späten Beginns der Erkrankung bei diesen jüdischen Kranken (nach dem 40. Lebensjahr) ist daran zu denken, daß bei anderen jüdischen paralytischen Frauen der Tod schon vorher an einer anderen Krankheit erfolgt und sie deshalb der Erfassung entgehen. Allein die Zahl ist zu klein, um allgemeine Schlüsse zu wagen.

Literaturnachweis.

Birnbaum, K. „Aufbau der Psychose". Berlin 1919.

Diem. Arch. f. Rassenhygiene. 1905. 2.

Fels. „Wandlungen im klinischen Verlauf der progr. Paralyse." Monatsschr. f. Psych. Bd. 22. (Festschrift für Binswanger.)

Gans, A. „Ein Beitrag zur Rassenpsychiatrie (Beobachtungen an geisteskranken Javanern)." M. m. W. ·922. S. 1503.

Gaupp. „Über die Grenzen psychiatrischer Erkenntnis." Zentralbl. f. Nervenheilkunde und Psych. 1913. 14.

Gärtner, Wolf. „Über die Häufigkeit der Paralyse bei kultivierten und unkultivierten Völkern." Zeitschr. f. Hyg. 1921. S. 341.

Gregor. „Beiträge z. Psychologie der Aussage. I. Die Aussage des Paralytikers." Zeitschr. f. Neurol. 1910. 28.

— Beiträge zur Psychologie des Gedächtnisses, ebenda 1919. 25.

— u. Foerster. „Über die Zusammenhänge der psych. Funktionen bei der progr. Paralyse." Monatsschrift f. Psych. 1909. 26.

Grosse, Ernst. „Kunstwissenschaftliche Studien.“ Tübingen 1900.
Gutmann, M. J. „Über den heutigen Stand der Rassen- und Krankheitsfrage der Juden, mit einer ausgedehnten Bibliographie.“ München 1920. Müller u. Steinecke.
Isserlin, M. in Lipmann „Handbuch psychologischer Hilfsmittel d. psychiatrischen Diagnostik.“ Leipzig 1922.
Jaspers, K. „Allgemeine Psychopathologie“ (2). Berlin 1920.
Jacob, Johannes. „Ein Beitrag zur Frage nach psychologischen Rasseunterschieden.“ Inaug.-Dissert. Erlangen. Engelhardt Leipzig 1918.
Joachim. A. Z. 1912. 69. 500.
Junius und Arndt. „Beiträge zur Statistik, Ätiologie, Symptomatologie und path. Anat. d. progr. P.“ Arch. f. Psych. Bd. 44.
Kahn, Eugen. „Über die Bedeutung der Erbkonstitution für die Entstehung, den Aufbau und die Systematik der Erscheinungsformen des Irreseins.“ Zeitschrift f. Neurol. 1922. 74. H. 1/3.
Kalb, Wilhelm. „Beiträge zur Belastungsfrage bei Paralytikern.“ Zeitschr. f. Neurol. 1916. 34.
Kauffmann. „Zur Pathologie der Größenideen.“ Zeitschr. f. Psychol. 1908. 65.
Kirchhoff. „Ist die Paralyse eine moderne Krankheit?“ Eine historisch-kritische Studie. Allgem. Zeitschr. f. Psych. Bd. 68. H. 1.
Klages, Ludwig. „Prinzipien der Charakterologie“ (3). Barth, Leipzig.
— „Ausdrucksbewegung und Gestaltungskraft“ (2). Engelmann, Leipzig.
— „Vom Wesen des Bewußtseins.“ Barth, Leipzig.
Klarfeld, B. „Zur Frage nach der Pathogenese der Paralyse.“ Zeitschr. f. Neurolog. 1922. 75.
Krasser, H. „Ätiologie zum Problem der progressiven Paralyse.“ Wiener klin. Rundschau 33. 51. 68, 26. u. 27. Jahrg.
Kraepelin, E. „Psychiatrie.“ 8. Aufl. 1908.
— „Die Erscheinungsformen des Irreseins.“ Zeitschr. f. Neurol. 1920. 62.
Kretschmer, E. „Körperbau und Charakter.“ Springer. Berlin 1921.
— „Der sensitive Beziehungswahn.“ Springer. Berlin 1921.
Kutzinski, A. „Über nervöse Entartung bei den Juden.“ Ost und West 12. S. 905.
— „Angebl. jüd. Degeneration.“ Allg. Zeitg. d. Judentums 1914. S. 146 u. 179.
Lange, Johannes. „Über man. depr. Irresein bei Juden.“ M. m. W. 1921/42.
Lassueur. „Demogr. Grundlagen für Vorträge über Geschlechtskrankheiten.“ Revue Médicale de la Suisse Romande Lausanne-Genf A. 171.
Medow. „Zur Erblichkeitsfrage in der Psychiatrie.“ Zeitschr. f. Neurol. 1914. 26.
Meggendorfer. „Verlauf und Belastung der progr. Paralyse.“ Zeitschr. f. Neurol. 1920, 21.
— „Über die Rolle der Erblichkeit bei der Paralyse“ ibid. 1921. 65.
Moreira und Penafiel. „A Contribution to the Study of Dementia paralytica in Brazil.“ The Journal of Mental Science. Vol. 53.
Nossig, A. „Einführung in die soziale Hygiene.“ Deutsche Verlegeranstalt 1894. S. 119.
Pernet. „Über die Bedeutung von Erblichkeit und Vorgeschichte für das klinische Bild der progr. Paralyse.“ Monographie 1917. Beischrift z. Monatsschr. f. Psychiatr. u. Neurol. Heft 2. 1917.
Pilz, A. „Geistesstörungen bei den Juden.“ Wiener klin. Rundschau. 888. 1901.
— „Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie.“ Lpz. u. Wien 1906.
— „Lehrbuch der spez. Psychiatrie.“ 6. Aufl. Wien, Deuticke 1922.
— „Paralysefrequenz der letzten 20 Jahre.“ W. klin. W. 1922. 24.

Pilz, A. Psychol. Neurol. Wochenschrift. 21. 1920/21 pg. 157.
Plaut. „Über Halluzinationen der Syphilitiker" in Nonne. S. 407.
Plaut und Mulzer. „Die Lues und Paralysefrage." Allg. Zeitschrift f. Psych. 1909. 66.
Pönitz, Karl. „Paralyseprobleme." M. m. W. 1923. S. 729.
Rathjens, Carl. „Die Juden in Abessinien." W. Gente, wissenschaftl. Verl. Hbg. 1921.
Revesz, B. „Rassenpsychiatrische Erfahrungen und ihre Lehren." Leipzig 1911.
Rohden, Friedr. „Über die Pathologie d. Paralytikerfamilien." Zeitschr. f. Neurol. 1917. 37.
Rüdin. „Zur Paralysefrage in Algier." Allg. Z. f. Psych. Bd. 15. S. 679.
Schilder, Paul. „Bemerkungen ü. die Psychologie des paralytischen Größenwahns." Zeitschr. f. Neurol. 74.
Sichel, M. „Zur Ätiologie der Geistesstörungen b. d. Juden." Mschr. f. Psych. u. Neurol. 1918. 4.
— Psychiatrisches aus der Literatur u. d. Geschichte des jüd. Volkes." Neurologisches Zentralblatt 28/09 pg. 277.
— „Über die Geistesstörungen bei d. Juden." Neur. Zentralblatt 27/08 pg. 357.
— Die progr. Paralyse bei den Juden." Arch. f. Psych. Bd. 52.
Stern, L. „Kulturkreis u. Form der geist. Erkrankungen." Sammlung zwangl. Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- u. Geisteskrankheiten. Halle 1913.
Trenja. „Sur les psychoses chez les juifs d'Algérie. Montpellier 02.
Urstein, M. „Ein Beitrag z. vergl. Psychiatrie." Zentralblatt f. Nerv. u. P. 29/06 pg. 629.
Vorberg, G. „Zusammenbruch." Verlag d. Ärztl. Rundschau, München 1922.
Westhoff. „Paralyse, eine Rassenkrankheit?" Zeitschr. f. Neurol. Bd. 15.
Zollschan, J. „Das Rassenproblem." Wien u. Lpz. Braumüller. 1913.

Kleinere Mitteilungen.

Die gegenwärtige Lage der Sterilisierungsfrage in Schweden.

Offizielles Gutachten des Staatlichen Forschungsinstitutes für Rassenbiologie in Uppsala. (Leiter: Prof. Dr. Hermann Lundborg.)

Im Jahre 1922 beantragte im schwedischen Reichstage der Reichsoberinspektor der Irrenpflege, Dr. Alfred Petrén, es solle an S. M. den König ein Schreiben mit dem Ersuchen um Feststellung jener Bedingungen gerichtet werden, unter welchen die Sterilisierung von Geistesschwachen, Geisteskranken und Epileptikern stattfinden möge. Nachdem der Antrag, vom Gesetzgebungsausschusse des Reichstages nach eingehender Prüfung einstimmig befürwortet, auch von den beiden Kammern seine Zustimmung erhalten hatte, übertrug die Regierung die Durchführung der genannten Untersuchung dem Reichsgesundheitsamte (Kungl. Medicinalstyrelsen), welches diese Frage der Direktion des Staatlichen Institutes für Rassenbiologie zuwies. In dieser Direktion wurde ein motiviertes Gutachten von einem Komitee ausgearbeitet, das aus folgenden Mitgliedern bestand: dem Vizevorsitzenden der Direktion, Professor Lennmalm, den Professoren Quensel und Hultkrantz und dem Direktor des Institutes, Professor Lundborg. In der Sitzung vom 27. September 1923 beschloß die Direktion ein Gutachten abzugeben, welches mit dem des Komitees im wesentlichen übereinstimmen solle. Außer den Professoren Lennmalm, Hultkrantz und Lundborg beteiligten sich an diesem Beschlusse auch der Vorsitzende der Direktion, Landeshauptmann Hammarskjöld, der Generaldirektor des Königl. Pensionsversicherungsamtes af Jochnick und Professor von Hofsten; ferner hatte Professor Nilsson-Ehle, der verhindert war, der Sitzung beizuwohnen, seine schriftliche Zustimmung eingesandt.

Die Ausführungen des Institutes tragen folgenden Wortlaut:

An das Königl. Reichsgesundheitsamt.

Laut des vom Königl. Reichsgesundheitsamte am 29. Januar 1923 ergangenen Auftrages, sich über die 1922 vom Reichstage geforderte Untersuchung hinsichtlich der Sterilisierung von Geistesschwachen, Geisteskranken und Epileptikern zu äußern, gibt hiermit die Direktion des Staatlichen Institutes für Rassenbiologie folgendes Gutachten ab:

Die Zahl intellektuell oder moralisch minderwertiger Individuen ist in unserem Lande so wie in den meisten anderen Ländern beunruhigend groß. Ein sehr beträchtlicher Teil dieser Defekte ist ohne Zweifel erblicher Natur. Da die Fruchtbarkeit dieser Individuen eher höher als niedriger als die

durchschnittliche zu sein scheint und da ferner verschiedene, mit der modernen Kultur zusammenhängende Verhältnisse in kontraselektorischer Richtung wirken, besteht tatsächlich ernste Gefahr, daß künftige Generationen sich in größerem Maße aus den rassenbiologisch weniger günstig ausgerüsteten Bevölkerungsschichten als aus Kreisen mit gesünderen Erbanlagen rekrutieren werden.

Die Vererbungsforschung der letzten Jahrzehnte hat völlig klargelegt, daß die früher herrschende Auffassung, eine derartige „Degeneration" des Volkskörpers könne durch Verbesserung der materiellen und geistigen Umwelt vorgebeugt werden, in der Wirklichkeit keine Stütze findet. Gewiß kann die Entwicklung angeborener Anlagen durch die Lebensbedingungen, unter denen ein Individuum aufwächst, innerhalb gewisser Grenzen gehemmt oder gefördert werden, aber man kann auf diese Weise nicht das sich von Geschlecht zu Geschlecht fortpflanzende biologische Erbe schöpferisch umgestalten. Der Phänotypus (das Erscheinungsbild) kann wohl durch Umweltseinflüsse geändert werden, nicht aber — wenigstens nicht direkt — der Genotypus (das Erbbild).

Der Grundsatz, von dem die Rassenhygiene ausgehen muß, ist somit folgendermaßen zu fassen: Der Fortschritt eines Volkes beruht in erster Linie darauf, daß in den neuen Generationen ein größerer Prozentsatz der Bevölkerung seine Erbanlagen von vollwertigen und ein kleinerer von minderwertigen Eltern erhält. Man hat bisher außerordentlich die Bedeutung der Gesamtzahl der Geburten eines Volkes überschätzt und ist zufrieden gewesen, wenn sich dieselbe höher als die Sterblichkeitsziffer hielt, ohne Rücksicht darauf, wie der neue Nachwuchs beschaffen sei. Das ist entschieden ein fehlerhafter Standpunkt, denn nicht so sehr der Quantität, sondern der Qualität kommt die ausschlaggebende Bedeutung zu.

Unter solchen Umständen muß man es natürlich als ein wichtiges Interesse des Staates betrachten, daß dieser nicht nur den in biologischer Beziehung wertvolleren Volkselementen eine erhöhte Möglichkeit zur Gründung von Familien und Steigerung ihrer Kinderzahl biete, sondern auch, daß der Zuwachs minderwertiger Individuen möglichst eingeschränkt werde. Es dürfte kein Zweifel darüber bestehen, daß man sich von Maßregeln der erstgenannten Richtung (der positiven, aufbauenden Eugenik) weitaus bessere Resultate erwarten kann als von bloß negativen, ausmerzenden Methoden. Aber eine weitblickende Bevölkerungspolitik darf es nicht unterlassen, sich aller zur Verfügung stehenden Mittel zu bedienen, wenn es das hohe Ziel gilt, eine drohende Entartung des Volkskörpers abzuwenden und diesen womöglich noch zu verbessern. Hiebei ist es jedoch von größter Bedeutung, daß nicht mehr eingreifende Maßnahmen durchgeführt werden, als in den bisher gewonnenen wissenschaftlichen Ergebnissen volle Begründung finden können.

Im Interesse des Gemeinwohles betrachten wir uns als voll berechtigt, gewisse Eingriffe in die persönliche Freiheit vorzunehmen, z. B. durch Eheverbote für gewisse Arten psychisch defekter Personen und durch Absonderung der am meisten gemeinschädlichen in geschlossenen Anstalten. Die sowohl leichteste als auch sicherste Art, der Fortpflanzung solcher Individuen vorzubeugen, ist jedoch die operative Sterilisierung, eine Maßregel, welche

gewiß in den meisten Fällen als weniger den eigenen Interessen der betreffenden Individuen widersprechend angesehen werden kann als Eheverbote oder vieljährige Einsperrung.

Hinsichtlich der Sterilisierung aus rassenbiologischen Motiven liegen, wie bekannt, nicht unbedeutende Erfahrungen vor, insbesondere solche aus den Vereinigten Staaten. Auch in Schweden haben die hervorragendsten Gynäkologen des Landes in verschiedenen Fällen derartige Operationen ausgeführt. Da es sowohl Recht als auch Pflicht des Staates sein muß, künftige Generationen so gut wie möglich gegen die Gefahr zu schützen, welche die unbegrenzte Fortpflanzung minderwertiger Individuen in sich birgt, da es aber andererseits nicht angebracht erscheinen kann, diese Schutzmaßnahmen gänzlich der privaten Initiative zu überlassen, erachtet die Direktion die Zeit dafür gekommen, daß auch in unserem Lande durch gesetzliche Vorschriften unter gewissen Bedingungen die Sterilisierung solcher Individuen gestattet werde, von denen man auf Grund wissenschaftlicher Erkenntnis für die Gesellschaft untaugliche Nachkommen befürchten muß.

Soll jedoch die Gesetzgebung neue Wege betreten, dann muß sie mit großer Vorsicht vorgehen. Ein Sterilisierungsgesetz soll so abgefaßt werden, daß es soweit wie möglich Mißbräuchen vorbeugt, aber es soll andererseits der Sterilisierung solcher Individuen, deren Vermehrung ernsten Schaden für die Gesellschaft mit sich bringen würde, kein Hindernis in den Weg legen, und es soll natürlich auch nicht so formuliert werden, daß es den Arzt direkt oder indirekt hindern könnte, Sterilisierung zu rein medizinischen Zwecken (Erhaltung der Gesundheit, Rettung des Lebens) vorzunehmen.

Die Direktion teilt vollkommen die Meinung des Antragstellers und des Gesetzgebungsausschusses, daß man gegenwärtig nicht Sterilisierungszwang, sondern nur die Berechtigung einführen möge, unter gewissen Voraussetzungen zu sterilisieren oder sterilisiert zu werden. Ist die für die Sterilisierung in Betracht kommende Person psychisch normal, dann soll ihre eigene Zustimmung oder eventuell die ihres Vormundes vorliegen; fehlt ihr jedoch die Zurechnungsfähigkeit — wie dies gewöhnlich der Fall sein dürfte — so möge es Sache des Vormundes sein, die Einwilligung zum Eingriffe zu erteilen. Ist die betreffende Person verheiratet oder verlobt, so erscheint es der Direktion recht und billig, daß auch die Zustimmung des anderen Teiles gefordert werde.

Nach der Auffassung der Direktion soll man sich, wenn Sterilisierung in Frage kommt, in erster Linie von rassenhygienischen Grundsätzen leiten lassen. Der Gefahr für künftige Generationen soll die entscheidende Bedeutung beigemessen werden. Ein Individuum, welches schon das fruchtbare Alter überschritten hat, braucht man natürlich nicht zu sterilisieren und dasselbe gilt in gewissem Maße auch für solche Personen, welche infolge sicherer Überwachung oder völligen Mangels des Geschlechtstriebes in rassenhygienischer Beziehung als ungefährlich angesehen werden müssen. Im Antrage Dr. Petréns und in der Befürwortung des Gesetzgebungsausschusses ist auch von sozialen Beweggründen zur Sterilisierung die Rede, z. B. dem Unvermögen, Kinder zu versorgen oder aufzuziehen. Die Direktion ist der Meinung, daß derartige Gründe zur Sterilisierung gewiß nicht an und

für sich zureichend oder entscheidend sind, aber doch bei der Prüfung einzelner Fälle in Betracht kommen können; ein minderwertiger Nachkomme muß ja voraussichtlich noch mehr verdorben werden, wenn er in einer schlechten Umwelt aufwächst. Aber wirtschaftliche Motive oder Bequemlichkeitsgründe hauptsächlich den Ausschlag geben zu lassen, wenn es sich darum handelt, ein Individuum seiner Fortpflanzungsfähigkeit zu berauben, dürfte durchaus nicht mit der jetzt herrschenden Rechtsauffassung übereinstimmen. Es braucht kaum darauf hingewiesen zu werden, daß die Sterilisierung unter keinerlei Umständen den Charakter oder auch nur den Schein einer Strafmaßnahme erhalten darf.

Die wichtigste Frage ist nun, zu entscheiden, auf welche Arten minderwertiger Individuen sich die Bestimmungen des Gesetzes beziehen sollen. Am Bequemsten wäre es natürlich, nach dem Vorschlage des Gesetzgebungsausschusses das Gesetz für dieselben Arten gelten zu lassen, für welche gegenwärtig Eheverbot besteht, nämlich für Geistesschwache, Geisteskranke und für solche Epileptiker, deren Krankheit vorwiegend von inneren Ursachen herrührt. Die Bestimmungen über die Sterilisierung sollten also hauptsächlich eine Vervollkommnung des Ehegesetzes bilden und ihren eigentlichen Zweck darin haben, der illegitimen Fortpflanzung solcher Individuen vorzubeugen, denen die Eheschließung verboten ist.

Es ist jedoch wichtig zu beachten, daß sowohl Geistesschwäche (Idiotie und Imbezillität) als auch Geisteskrankheit Begriffe sind, die man nicht scharf gegen gewisse andere psychische Zustände abzugrenzen vermag, und ferner, daß die genannten Defekte, rassenbiologisch betrachtet, von wesentlich verschiedener Art sein können. Gleichwie Epilepsie und Taubstummheit können sie teils erblich, genotypisch bedingt sein, teils durch gewisse äußere Ursachen entstehen, z. B. durch Krankheit während des zarten Kindesalters oder sogar schon während des Fötallebens. Im ersten Falle liegt die Gefahr vor, daß der Nachkomme den Defekt erbe, im zweiten Falle aber nicht. In vielen Fällen — auch wenn der Arzt eine Spezialausbildung in medizinischer Vererbungslehre besitzt — ist es unmöglich zu entscheiden, ob die Minderwertigkeit in einem gegebenen Falle erblicher oder nichterblicher Natur ist, und dies nicht zuletzt deshalb, weil eine vollständige Erforschung der Erblichkeitsverhältnisse der Voreltern oftmals auf unübersteigliche Hindernisse stößt. Hierzu kommt, daß es nach allem zu urteilen, verschiedene Arten der Vererbung, sogar für solche Formen der Minderwertigkeit gibt, die wir äußerlich (phänotypisch) nicht voneinander unterscheiden können, und daß gewisse derartige Defekte keineswegs den relativ einfachen Vererbungsregeln zu folgen scheinen, deren Gültigkeit wir für gewisse Mißbildungen und Anomalien kennen. So dürften z. B. schwere Grade der Minderwertigkeit, etwa verbrecherische Veranlagung, wie auch deren Gegensatz, nämlich hohe kulturelle Begabung, resp. Genialität, vom Erblichkeitsstandpunkte aus am ehesten als das Resultat einer außergewöhnlich ungünstigen, resp. ungewöhnlich günstigen Kombination der von den Eltern erhaltenen Erbanlagen zu betrachten sein. Bei der Befruchtung gibt es vielerlei Möglichkeiten zu verschiedenartigen Genkombinationen, vorteilhaften und unvorteilhaften, und gerade so wenig, wie man sich darüber wundern darf, daß einzelne Kinder

genialer Personen infolge einer unglücklichen Erbkombination auffallend schwach begabt sind, gerade so wenig können wir erwarten, daß alle Kinder eines schweren Verbrechers genotypisch minderwertig geraten. Es muß hier nachdrücklich betont werden, daß man bei dem jetzigen Stande der Wissenschaft in vielen Fällen noch nicht zu voller Gewißheit, sondern nur zu einem höheren oder geringeren Grade von Wahrscheinlichkeit gelangen kann, wenn es gilt, eine Vererbungsprognose für die Nachkommen aufzustellen.

Außer den drei Arten schwererer psychischer Minderwertigkeit, für welche der Gesetzgebungsausschuß Sterilisierung in Betracht zieht, gibt es aber auch andere Arten, über deren erbliche Übertragung von Geschlecht zu Geschlecht kein Zweifel bestehen kann und wo in gewissen Fällen die Sterilisierung sowohl im Interesse der Gesellschaft als auch in dem des Individuums selbst geboten erscheinen dürfte. Bei der periodischen (manisch-depressiven) Geisteskrankheit hat man gefunden, daß mindestens 25% der Kinder geisteskrank werden, wenn bloß einer der beiden Eltern an einer solchen endogenen Krankheit leidet, und daß die Prozentziffer noch bedeutend steigt, wenn beide Eltern davon betroffen sind. Aber andererseits zeigt die Erfahrung, daß nahe Verwandte und Nachkommen Geisteskranker von obengenannter Art nicht selten sozial volltauglich, ja selbst in hohem Grade begabt sind. Diese Erscheinung mahnt uns zu großer Vorsicht in der Frage der Sterilisierung manisch-depressiver Personen; der Vorteil, daß man der Geburt minderwertiger Individuen vorbeugt, käme allzu teuer zu stehen, wenn der Gesellschaft dadurch eine Anzahl hochbefähigter Persönlichkeiten verloren ginge.

Dagegen trifft man nicht selten Fälle periodischer Geisteskrankheit, wo nicht nur rassenhygienische, sondern auch humanitäre Gründe für die Sterilisierung sprechen. Ein manisch-depressives Individuum kann vor dem Ausbruche der Krankheit oder während eines längeren freien Intervalles, ohne gegen die bestehenden Gesetze zu verstoßen, eine Ehe eingegangen haben. Wenn beide Hälften in einer derartigen Ehe nach Erkenntnis der Gefahr, daß ihre Kinder die Geisteskrankheit erben dürften, die Sterilisierung des kranken Teiles wünschen, so soll dazu die Erlaubnis erhalten werden können. Ist die Frau Träger der Krankheit, so geschieht es nicht selten, daß sie während einer gesunden Zwischenzeit schwanger wird, aber ihr Kind innerhalb der Krankheitsperiode zur Welt bringt, was natürlich nicht nur für das Kind, sondern auch für die Familie und die Gesellschaft ernste Folgen mit sich führen kann. Daß das Risiko vom rein rassenhygienischen Standpunkte aus gesehen, noch wesentlich größer wird, wenn beide Ehehälften periodisch geisteskrank sind, haben wir schon hervorgehoben. Mit Rücksicht auf die hier berührten Verhältnisse ist die Direktion der Ansicht, daß ein zu schaffendes Gesetz nicht so abgefaßt werden dürfe, daß es in derartigen Fällen die Möglichkeit der Sterilisierung ausschließe.

Auf Grund der vielfach gearteten Umstände, welche in rassenhygienischer Beziehung die Gemeinschädlichkeit verschiedener Individuen beeinflussen, befürwortet hiermit die Direktion, daß in jedem besonderen Falle, in welchem Sterilisierung aus rassenhygienischen Motiven in Frage kommt, eine sorgfältige Prüfung aller einwirkenden Faktoren von einer völlig sachverständigen

Behörde vorgenommen werde, und daß dieselbe die Erlaubnis zur Sterilisierung in keinen anderen Fällen erteilen möge als in solchen, bei denen die Prüfung die Gefahr klarlegt, das Individuum könne sonst minderwertige Nachkommen erzeugen. Gewiß erscheint die Frage der Sterilisierung von Idioten und dementen Geisteskranken relativ einfach, da ein derartiger Eingriff, auch wenn er ohne nachdrücklichere rassenbiologische Hinweise ausgeführt würde, kaum irgendwelche berechtigte Interessen verletzen dürfte und noch dazu für die Sterilisierung solcher Individuen ernste soziale Beweggründe geltend gemacht werden können, aber die Direktion betrachtet es nichtsdestoweniger als wohlbedacht, daß man gegenwärtig und solange, bis größere Erfahrung gewonnen worden ist, nicht nur bei jenen komplizierteren, sondern auch in diesen einfachen Fällen dieselbe Prüfung durch Sachverständige vornehmen lasse.

Wenn man die individuelle Prüfung, welche die Direktion als Vorbedingung für die Erlaubnis zur Sterilisierung ansieht, hinlänglich wirksam macht, so daß Garantie dafür besteht, daß die Primäruntersuchungen, insbesondere die der Erblichkeitsverhältnisse, möglichst vollständig ausgeführt werden, und daß psychiatrisches Sachverständnis bei der Behandlung der Angelegenheit gebührend zur Geltung kommt, erscheint es der Direktion nicht notwendig, das Sterilisierungsgesetz bloß auf Personen mit solchen psychischen Defekten einzuschränken, welche schon laut bestehender Gesetze Ehehindernisse darstellen, sondern ratsam, dasselbe auch auf jene anderen obengenannten Minderwertigen auszudehnen, von welchen man nach wissenschaftlicher Beurteilung psychisch kranke und defekte Nachkommen befürchten muß.

Die endgültige Entscheidung aller Fragen, welche die Sterilisierung aus rassenhygienischen Motiven betreffen, sollte nach der Ansicht der Direktion einer zentralen Behörde übertragen werden, in der sowohl medizinisch-biologisches als auch juridisches Sachverständnis gebührend vertreten ist. Dadurch würde man nicht nur eine gleichmäßige Durchführung des Gesetzes, sondern auch eine geschmeidige Anpassung an die herrschende Rechtsanschauung erreichen können. Ein besonderes Institut für die Behandlung von Sterilisierungsangelegenheiten zu errichten, scheint gegenwärtig nicht nötig zu sein, da ja das Reichsgesundheitsamt bei Inanspruchnahme seines wissenschaftlichen Ratskollegiums und eventuell mit Hilfe beigezogener Vertreter der Vererbungsforschung über die erforderliche Sachkenntnis verfügen dürfte. Die nötigen Formulare für die Untersuchungen und Gutachten mögen von dem Reichsgesundheitsamte ausgefertigt werden. Damit dieses ständig über die Entwicklung der Sterilisierungsfrage im Reiche einen Überblick besitze, sollen ihm Berichte über alle aus rassenhygienischen Gründen ausgeführten Sterilisierungen eingesandt werden.

Was schließlich die Methode betrifft, welche für dergleichen Sterilisierungen angewendet werden soll, so erscheint es nicht angebracht, im Gesetzestexte irgendeine bestimmte Art derselben vorzuschreiben. Wenn auch gegenwärtig bloß Vasektomie resp. Tubarektomie in Frage kommen, so ist es bei der raschen Entwicklung der Wissenschaft wohl möglich, daß neue Methoden erfunden werden, die geradeso wirksam aber noch schonender sind.

Mit Hinblick auf obige Erörterung und Begründung befürwortet somit die Direktion des Staatlichen Institutes für Rassenbiologie, daß besondere Bestimmungen über das Recht zur Sterilisierung gewisser psychisch minderwertiger Individuen erlassen werden mögen. Die Grundsätze, welche man nach der Meinung der Direktion einer derartigen Gesetzgebung zugrunde legen soll, können kurz folgendermaßen zusammengefaßt werden:

Sterilisierung aus rassenhygienischen Gründen möge nur dann vorgenommen werden, wenn auf Grund wissenschaftliche Erkenntnis zu befürchten steht, die in Betracht kommende Person könne sonst psychisch minderwertige Nachkommen erzeugen, und wenn das Reichsgesundheitsamt nach Prüfung der gegebenen Umstände dazu seine Einwilligung erteilt hat.

Bei der Prüfung einer derartigen Angelegenheit soll dem Reichsgesundheitsamte Folgendes vorliegen:

1. Ein Bericht über die von einem sachverständigen Arzte ausgeführte Untersuchung sowohl des köıperlichen und psychischen Zustandes der betreffenden Person als auch ihrer Erblichkeitsverhältnisse, soweit diese zu ermitteln sind, und ebenso Aufklärungen über die Lebensumstände des Untersuchten, soweit diese für die Sterilisierung Bedeutung besitzen. Ist derselbe verheiratet oder verlobt, so soll (wenn ernste Erwägungen dafür sprechen) auch eine gleichartige Untersuchung des anderen Teiles gefordert werden.

2. Die schriftliche Einwilligung der Person selbst oder, wenn sie nicht zurechnungsfähig ist, die Erlaubnis ihres Vormundes und wenn sie verheiratet oder verlobt ist, die Zustimmung des anderen Teiles, daß die Sterilisierung erfolgen möge.

In den Fällen, wo es sich um eine minderjährige Person handelt, wird ihre Einwilligung durch die des Vormundes ersetzt oder vervollständigt (laut besonderer Bestimmungen).

Nach durchgeführter Sterilisierung ist dem Reichsgesundheitsamt ein Bericht darüber einzusenden.

Formulare für die obengenannten Berichte und Rapporte sollten vom Reichsgesundheitsamte ausgegeben werden.

Die Geschlechtskrankheiten vor dem Parlament. Gegen das „Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten" in der Gestalt, in der es im Juni 1923 vom Reichstage angenommen worden war, hat der Reichsrat Einspruch eingelegt; u. a. deswegen, weil der Reichstag unter sozialdemokratischem Einflusse sich zu einer genügenden Ausschaltung der Laienbehandler nicht entschlossen hatte.

In der Mitteilung Band 15 S. 307f. dieses Archivs konnte noch angenommen werden, daß der Reichsrat diesen Einspruch zurückziehen und das Gesetz voraussichtlich am 1. Januar 1924 in Kraft treten werde. Diese Aussicht hat sich nicht erfüllt. Vielmehr ist nunmehr das Gesetz als vorläufig gescheitert anzusehen. Der nächste Reichstag wird sich erneut mit der Materie zu befassen haben. F. Dehnow (Hamburg).

Kritische Besprechungen und Referate.

Stomps, Th. J., Erblichkeit und Chromosomen, eine gemeinverständliche Darstellung. Aus dem Holländischen ins Deutsche übersetzt von Dr. P. von dall'Armi. Jena, G. Fischer 1923. 158 SS., 24 Textabb.

Es ist zu begrüßen, daß dall'Armi diesen, für ein gebildetes Laienpublikum geschriebenen Aufsatz dem deutschen Leserkreise zugänglich machte. Die Darstellung ist, abgesehen von gewissen Rauhigkeiten der Übersetzung, sehr flüssig und im besten Sinne wohlverständlich, sie beginnt ab ovo. Überall sind die Quellenangaben und z. T. sehr ausführliches Belegmaterial für die zu entwickelnden Gedankengänge beigebracht, so daß auch der Erfahrene manches neue hört; und doch leidet die Lesbarkeit nicht unter der Fülle der Einzelheiten. Der Stoffaufbau ist eigenartig und ansprechend.

Der erste Teil bringt die morphologischen Grundbegriffe unter besonderer Betonung botanischer Verhältnisse. Im zweiten Teil finden wir die Pangenesislehre, die Frage der erbgleichen oder erbungleichen Zellteilungen sowie die morphologischen Kriterien dargestellt, die in der Lokalisationsfrage der Erbfaktoren zugunsten des Kerns sprechen. Auch im dritten Teil bleibt diese Frage die den Blickpunkt bestimmende, wobei wir vorerst sehr ausführlich über die einschlägigen entwicklungsmechanischen Tatsachen unterrichtet werden: Wanderung der Kerne an die Orte stärkster Zelltätigkeit, Lebensunfähigkeit kernloser Zellfragmente, Beziehungen zwischen Chromosomenzahl und Zellgröße, Boveris Merogonieversuche am Seeigelei (die Amphibienversuche fehlen), heterogene Befruchtung, Herbsts Versuche mit Anstoß zur künstlichen Parthenogenese, endlich die Rieseneier des Seeigels. Die Annahme der qualitativen Verschiedenwertigkeit der Chromosome wird durch Boveris Dispermieversuche gestützt, und endlich fügt Verf. hier in losem Zusammenhange — ein äußerst sympathischer Zug! — zur Vervollständigung des Bildes Boveris Krebstheorie an, deren erklärter Anhänger er ist. Nicht ebenso glücklich, aber doch sehr belehrend ist das folgende Kapitel über die Geschlechtschromosome, in dem auch die geschlechtsgebundene Vererbung und das Nichtauseinanderweichen ihre Stelle finden. Dann erst folgt, gleichsam als Bestätigung der Chromosomenlehre, die Darstellung des einfachen und des polyhybriden Mendelfalles. Morgans Drosophilaversuche, Faktorenkoppelung, crossing over und Chromosomenkarten machen den Beschluß; in ihnen sieht Verf. den bündigen Beweis für die Lokalisation der allelomorphen Paare in homologen Chromosomen. Den augenblicklichen Wissensstand gebe auch heute noch am besten der folgende Satz von de Vries (1889) wieder: „Der Kern umschließt die stofflichen

Träger aller erblichen Eigenschaften, aber auch das ganze Protoplasma ist aus Pangenen aufgebaut, und zwar im wesentlichen aus denjenigen, welche in der betreffenden Zelle zur Tätigkeit gelangen sollten und deshalb aus dem Kerne traten."

Auf S. 134 bei Besprechung der Versuche von Bridges (Nichtauseinanderweichen) fragt Verf. am Kapitelschluß: „Wie kommt es, da doch nichts auf dieser Welt ohne Ursache geschieht, daß gelegentlich die beiden Geschlechtschromosome zusammen im Ei bleiben oder aber gerade zusammen aus dem Ei entfernt werden?" Sollte die Frage im Urtext ebenso lauten, so ist die Beantwortung einfach genug. Drei Möglichkeiten sind denkbar: 1. Beide Paarlinge eines homologen Chromosomenpaares bleiben im Ei, 2. beide gehen in den Richtungskörper, 3. einer von beiden bleibt im Ei, der andere gerät in den Richtungskörper. Der Erklärung am bedürftigsten ist, wie gewöhnlich, der normale Fall, d. h. die dritte Möglichkeit, da ja die normal verlaufende Reduktionsteilung die homologen Paarlinge stets voneinander trennt. Hierfür die wahre Ursache anzugeben, vermag heute niemand, obwohl Ansätze zur Beantwortung bereits vorliegen. Daß aber irgendeine solche Ursache vorhanden ist, die normalerweise die beiden konjugierten Paarlinge auseinandertreibt, ist selbstverständlich, eben weil nichts auf dieser Welt ohne Ursache geschieht. Leicht vorstellbar aber ist es, daß diese Ursache einmal ganz oder teilweise unwirksam werden möchte; und ist dieser Fall einmal vollkommen eingetreten, so wird nun die erste und die zweite Möglichkeit (= Nichtauseinanderweichen) nach den Zufallsgesetzen ebensooft verwirklicht werden, wie die, bei Wirksamkeit der Ursache, also normalerweise, allein verwirklichte dritte. Wenn aber, wie wohl meist, Nichtauseinanderweichen seltener ist, als normale Trennung der homologen Paarlinge, so muß die Aufhebung der Ursache eine nur partielle gewesen sein. Für die Richtigkeit dieser sehr naheliegenden Überlegung spricht, daß bisher Fälle von ausschließlichem Nichtauseinanderweichen, ohne Nebenhergehen der normalen Trennung homologer Paarlinge, meines Wissens niemals beobachtet wurden. Koehler (München).

Meisenheimer, J. Die Vererbungslehre in gemeinverständlicher Darstellung ihres Inhalts. 137 S., 49 Textabb. Jena 1923. G. Fischer.

Die kleine Schrift erfüllt ihren Zweck, den gebildeten Laien zu eingehenderer Beschäftigung mit der Vererbungsforschung anzuregen, vollkommen. Es wird in knapper Form sehr viel geboten, und die Erklärung beginnt wirklich ab ovo, ohne etwas anderes vorauszusetzen als den guten Willen zu gedanklicher Mitarbeit. Dem Erfahreneren fallen als Eigenheiten der Anschauungen des Verf. vor allem zwei auf: seine Stellung zur Polymeriehypothese und zu der Lehre von der Vererbung erworbener Eigenschaften.

Nach kurzer Darstellung der allgemeinen Grundbegriffe der Zellen- und Vererbungslehre, insbesondere auch des Chromosomengeschehens in Reifung und Befruchtung der Keimzellen, werden die Variationsstatistik, die Reine-Linienforschung sowie die Methodik der Kreuzungsversuche behandelt. Unter der Überschrift „grundsätzliche Tatsachen" lernen wir, daß es zwei Arten

von Vererbung gebe, erstens die mendelistische, zweitens die konstant intermediäre; jene herrsche bei Rassenkreuzungen, diese bei Artkreuzungen vor. Hier ist der F_1-Bastard ein Mittelding zwischen beiden Eltern, wobei offenbar sowohl an die Vielheit der allelomorphen Paare als auch an das Valenzverhältnis innerhalb des einzelnen allelomorphen Paares gedacht ist, und der F_1-Typ bleibt in den folgenden Bastardgenerationen dauernd, ohne Spaltung, unverändert erhalten. Im folgenden Kapitel „Theoretische Vorstellungen" wird zuerst die chromosomale Erklärung der mendelistischen Vererbungsweise dargestellt, wobei wir bis zu den Koppelungen fortschreiten. Es folgt die Deutung der „konstant" intermediären Vererbung" durch die Polymeriehypothese, welche bekanntlich auch die zugrunde liegenden Befunde dem Mendelschema einordnet; doch wird sie mit Nachdruck abgelehnt. Demgegenüber muß Ref. betonen, daß wahrlich keine Berechtigung vorliegt, besonders nicht für den, der sich strenge Objektivität zur Pflicht gemacht hat, wie Verf. es im Vorwort ausdrücklich erklärt, das Bestehen eines konstant intermediären Vererbungsmodus als Tatsache hinzustellen. Bekanntlich sind zur Feststellung einer polymeren Spaltung sehr große Individuenzahlen notwendig, und die Inzucht muß mehrere Generationen lang durchgeführt werden. Beides ist aber bei Artbastarden infolge ihrer verminderten Fruchtbarkeit sehr schwer. So führt auch Verf. als Belegstücke für seine Behauptung zumeist nicht analysierte Fälle aus der Natur bzw. Experimentalfälle an, deren Analyse zwar soweit geführt wurde, als es in Anbetracht der bestehenden Schwierigkeiten möglich, nicht aber soweit, wie es zur endgültigen Klärung der Sachlage erwünscht war. Somit beweisen diese Fälle nichts gegen die Polymeriehypothese. Daß aber Polymerie vorkommt, ist in gewissen Fällen, die auch Verf. erwähnt (schwarze Spelzenfarbe bestimmter Haferrassen, in F_2-Aufspaltung im Verhältnis 1:15; rote Kornfarbe gewisser Weizensorten, F_2 im Verhältnis 1:64 aufspaltend), exakt bewiesen, in einer sehr großen Anzahl von weiteren Fällen dazu sehr wahrscheinlich gemacht worden. Das gilt z. B. auch vom Fall des menschlichen Mulatten (Farbkreiseluntersuchungen Davenports), den Verf. ohne weiteres als Beweisstück für seine Annahme benützt. Somit ist der Analogieschluß, daß auch diese Fälle sich dem Polymerieprinzip und damit dem Mendelschema einordnen ließen, wissenschaftlich durchaus erwägenswert; und solange seine Unrichtigkeit nicht bewiesen ist, solange diese Möglichkeit nicht ausgeschlossen wurde, kann die „konstant intermediäre Vererbung" unmöglich als Tatsache gelten.

Verf. stellt sich vor, daß konstant intermediäre Vererbung zustande komme, indem homologe väterliche und mütterliche Chromomere bei der Chromosomenkonjugation, anstatt auseinanderzuweichen oder ausgetauscht zu werden, vielmehr zu neuen Einheiten miteinander verschmelzen, etwa so wie die beiden isomeren Alkohole Isobutylkarbinol und Sekundärbutylkarbinol sich zum Fuselöl (Gärungsamylalkohol) fast untrennbar vermischen. Dieser völlig neuartigen Vorstellung steht die ältere Annahme von Federley gegenüber, dessen Artbastarde (Pygaera) Ausfall der Chromosomenkonjugation und intermediäre Vererbung in F_1 zeigten: es könnte in ähnlich gelagerten Fällen (nämlich, wenn auch F_1 bei Inzucht fruchtbar wäre, was

für Pygaera nicht zutrifft) zur Bildung konstant intermediärer neuer tetraploider Rassen kommen, indem hier anstatt homologer, vielmehr identische Chromomere miteinander konjugierten. Verf. deutet diese Zusammenhänge an (S. 82), ohne dazu Stellung zu nehmen.

Ref. ist nun, mit der Mehrzahl der Vererbungsforscher, der Überzeugung, daß die Boveri-Suttonsche Hypothese zutrifft, m. a. W. daß Chromosomenkonjugation und Reduktionsteilungen durch ihren normalen Ablauf das Spaltungsgesetz verwirklichen. Auch Verf. schließt sich in seiner Darstellung der Boveri-Suttonschen Hypothese an. Aus ihr folgt aber, daß das Spaltungsgesetz soweit gelten muß, wie das Reduktionsgeschehen in normalen Bahnen verläuft. Bei Artbastarden sind nun bekanntlich Störungen im Reduktionsgeschehen besonders häufig, und zwar derart grobe, daß sie sich mikroskopisch nachweisen lassen, und es liegt nahe, diese zu der Fruchtbarkeitsverminderung in ursächliche Beziehung zu bringen, was denn auch häufig geschehen ist. Warum es aber bei den hypothetischen konstant intermediär züchtenden Bastardstämmen des Verf., deren Chromomeren das arithmetische Mittel aus denen der beidelterlichen Chromomeren darstellen, so daß hier, ohne morphologisch erkennbare Störung des Reduktionsgeschehens, Identisches mit Identischem konjugieren müßte, wenn der Bastard sich konstant intermediär fortpflanzt, — warum es unter diesen Bedingungen zur Fruchtbarkeitsverminderung kommen müsse, führt Verf. nicht aus. Bei Federleys alter Annahme war die Ursache klar ersichtlich, nämlich die Störung des Reduktionsgeschehens durch den Ausfall der Konjugation. — Auf S. 75/6 und 83/4 äußert sich Verf. über die Aussichten der fortschreitenden Vererbungsforschung, die Gefahr laufe, sich in Irrgärten zu verlieren, mit einiger Skepsis. Solche absprechenden Urteile müssen nach Ansicht des Referenten in gemeinverständlichen Schriften eher Schaden als Nutzen stiften: dem Forscher, den sie auf den richtigen Weg zurückführen sollten, kommen sie hier meist nicht zu Gesicht; im Laienpublikum aber verringern sie die Wertschätzung des Forschungszweiges. Auch muß es angesichts solcher Skepsis befremden, wenn große Tatsachenkomplexe kaum andeutungsweise erwähnt sind, die uns zu beweisen scheinen, daß wir auf dem richtigen Wege sind (Bridges neue Drosophilabefunde, Nichtauseinanderweichen, überzählige Chromosomensortimente, Goldschmidts Lymantriauntersuchungen u. a.).

Es schließt sich ein kurzes Kapitel über die Geschlechtsbestimmung an. Zum Schluß stellt Verf. die Frage nach der Vererbung erworbener Eigenschaften dar, die er bejaht, ohne sich eingehender mit den Vorstellungen der Gegenseite auseinanderzusetzen. Koehler (München).

Uhlmann E. Entwicklungsgedanke und Artbegriff in ihrer geschichtlichen Entstehung und sachlichen Beziehung. Jenaische Zeitschrift für Naturwissenschaft 59, 1923, 1—116. Auch separat bei G. Fischer. Jena 1923. Grundzahl 3.50 M.

Verf. hat sich die Aufgabe gestellt, der Entwicklung des Artbegriffs, als des Fundamentes und Prüfsteines des Entwicklungsgedankens, in der Geistesgeschichte nachzugehen. Beginnend mit den Vorsokratikern, die noch keinen

Artbegriff hatten, so daß ihr Entwicklungsgedanke wissenschaftlich noch nicht verwertbar ist, sehen wir in Plato den Begründer einer idealistischen Morphologie, in Aristoteles den Begründer des Artbegriffs, der freilich erst in Linnés Händen praktisch fruchtbar gemacht wurde. Besonders interessant sind die Abschnitte über die Frage der Artkonstanz und Ansätze zur genetischen Denkweise bei Leibniz, Bonnet, Buffon, sowie die weitergehenden gleichsinnigen Vorstellungen von Erasmus Darwin. Ferner kommen Lamarck, Kant und Schelling zu Worte. Besonders ausführlich ist die Zeit von den Naturphilosophen bis Charles Darwin behandelt. Und auch die nachdarwinische Zeit, gekennzeichnet in erster Linie durch das Aufblühen der Vererbungsforschung, wird gewürdigt. Hier vermeidet Verf. es, tiefer auf die bestehenden Meinungen einzugehen, in Anbetracht der historisch großen Maßstäbe des Ganzen vielleicht mit Recht, da heute alles noch zu sehr im Flusse ist. Auf S. 113 bekennt er sich als Anhänger der Meinung, daß nicht erbliche Somationen allmählich sich in erbliche Mutationen umzuwandeln vermöchten. Koehler (München).

Anthropologie (Abt. 5, Teil III des Werkes „Kultur der Gegenwart", herausg. v. P. Hinneberg). Bearbeitet von Fischer, E., Graebner, R. F., Hoernes, M., Mollison, Th., Ploetz, A., u. Schwalbe, G. VI u. 684 S., 8°, 29 Tafeln u. 102 Abbildungen. Leipzig u. Berlin 1923*). B. G. Teubner. (Geh. M. 26.—, geb. M. 29.—.)

So oft man bis jetzt nach einem Werk gefragt wurde, das dem Fernerstehenden einen guten zuverlässigen Einblick in die anthropologischen Gebiete gewähren soll, war man ziemlich ratlos: die weitverzweigte, ja zersplitterte Fachliteratur kann dazu ebensowenig dienlich sein, wie die wenigen größeren Werke, und vor der Unsumme sogen. populärer Schriften kann nie eindringlich genug gewarnt werden. Deshalb füllt der vorliegende Band eine Lücke im deutschen Schrifttum aus und wird von vornherein den Dank der Nächstbeteiligten haben. Weit mehr noch als darum wird er aber seiner ungeheueren Reichhaltigkeit und meisterhaften Darstellung wegen wohl überall ungeteilte Bewunderung finden. Es ist selbstverständlich nicht möglich, im Rahmen eines kurzen Referates das Buch nach allen Seiten hin zu würdigen. Eine gedrängte Inhaltsangabe wird am ehesten eine Vorstellung geben können:

Begriff, Abgrenzung und geschichtliche Entwicklung der Anthropologie behandelt E. Fischer in einem einleitenden Abschnitt, der wesentlich auf der von R. Martin gegebenen Definition und Abgrenzung aufgebaut ist. Sodann gibt Th. Mollison einen kurzen, aber vollkommen ausreichenden Abriß der Technik und der Methoden, worin Messung, Zeichnung, Photographie, physiologische Untersuchungstechnik und Statistik geschildert wird. Die beiden genannten Autoren teilten sich in den folgenden Abschnitt „Allgemeine Anthropologie" so, daß Mollison die Schädel- und Skelettlehre, Fischer die Organlehre und die Somatologie übernahm. Allgemein vergleichend anatomische Betrachtungen des Gehirn- und Gesichtsschädels enthalten das Wichtigste über Maße und Maßverhält-

*) Die Manuskripte waren seit 1915 eingeliefert. Wirtschaftl. Kriegs- und Nachkriegs-Schäden verzögerten die Veröffentlichung. Red.

nisse, besondere Bildungen einzelner Abschnitte und Teile, mit besonderer Berücksichtigung dessen, was phylogenetisch von Bedeutung ist (so eine ausführlichere Darstellung des Gebisses und der Zähne u. a. m.). Rumpf und Extremitätenskelett werden in anatomischer Einteilung behandelt. Bei der Organologie nehmen, dem verschiedenen Ausbau der einzelnen Teilgebiete entsprechend, Muskelsystem, Verdauungs-, Atmungs-, Kreislauf- usw. Organe einen geringeren Raum ein als Haut und Anhangsgebilde, Sinnesorgane und allgemeine Körperverhältnisse des Lebenden; auch die Pathologie ist nur gestreift, was jedoch seit dem Erscheinen des Werkes von Baur-Fischer-Lenz, auf das Verf. verweist, nicht mehr sehr schwer wiegt. — Den umfangreichen und den meisten Lesern wohl besonders wichtigen Teil der Speziellen Anthropologie oder Rassenlehre hat E. Fischer allein geschrieben und er hat damit die wenigen Versuche dieser Art, die im anthropologischen Schrifttum überhaupt gemacht worden sind, um einen neuesten und wohl sicher den wertvollsten bereichert. Die Allgemeine Rassenlehre behandelt den Rassenbegriff, die Vorgänge der Rassenbildung, Nebenänderung, Erbänderung, Domestikation, Auslese, Inzucht, Rassenkreuzung, Erbgänge der wichtigsten Rasseneigenschaften, Bastardbiologie, Fruchtbarkeitsfrage, kurz alle hierher einschlägigen allgemein-biologischen (bes. erbbiologischen) Fragen, wobei sich Verf. klar auf den Standpunkt stellt, daß nur Erbeigenschaften als Rasseneigenschaften gelten können, und wohl — trotz einer darin zurückhaltenden Ausdrucksweise — der Anschauung beipflichtet, daß parakinetische Vorgänge nicht in das Arbeitsgebiet der Rassenkunde gehören. F. kritisiert auch selbst die (von ihm angeführte) Rassendefinition von Grosse, aus der sich gewisse Schwierigkeiten wegen der Begriffe „Gruppe“ und „Habitus“ ergeben, und hebt hervor, daß ein Wesensunterschied zwischen Art und Rasse nicht gemacht werden kann und daß es willkürlich ist, wieviele Merkmale man zur Kennzeichnung einer Rasse fordern will. [Ref. ist, gegenüber der Grosseschen Definition, der Meinung, daß es — wie F. Lenz dies seit längerer Zeit vertritt und Fischer billigt — wesentlich auf Eigenschaften (= Erbeigenschaften), nicht auf Merkmale (= Ausprägungen) ankomme und daß aus diesem Grund ein Individuum nicht eine Rasse sein, sondern eine Rasse repräsentieren bzw. in sich tragen könne. Die von Grosse geforderte Vielheit von Individuen mit ähnlichem Habitus scheint deshalb dem Ref. auch mehr den Ausdruck als das Wesen der Rasse zu fassen, das, abgesehen von der Erbeigenschaftlichkeit, in der Auslesebedingtheit liegen dürfte. Mit der Einbeziehung der Auslese in die Definition könnte wohl die Frage nach der Zahl der zu fordernden Rasseneigenschaften dahin entschieden werden, daß überhaupt nicht diese (die Anzahl) ausschlaggebend ist, sondern vielmehr die Frage, ob Eigenschaften Gegenstand der Auslese gewesen sind oder sein konnten. Ref. hat deshalb vorgeschlagen, Rasse als einen (innerhalb der Art) ausgelesenen Erbeigenschaftskomplex zu definieren.] Einleitend zur Anthropographie (spezielle Rassenkunde) betont Fischer, daß die Wissenschaft heute noch nicht imstande ist, eine eigentliche Rassen„kunde“ (im genealogischen Sinn) zu geben, sondern sich vorerst auf eine mehr deskriptive Darstellung beschränken muß. Die Einteilung dieses Abschnittes in „Anthropologische

Kreise" sowie die Darstellung der anzunehmenden Zusammenhänge zeigt jedoch wohl deutlich, in welcher Richtung die endgültige Rassengliederung zu suchen sein wird. Es sind nacheinander behandelt 1. der europäisch-vorderasiatisch-mediterrane Kreis, 2. der afrikanische Kreis, 3. der insel-asiatische Kreis, 4. der australisch-pazifische Kreis, 5. der ost-, zentral- und nordasiatische Kreis, 6. der amerikanische Kreis, 7. der arktische Kreis. Das Studium dieser Schilderungen, die durch eine Reihe schöner Typenbilder und einige Karten veranschaulicht sind, wird jedem Leser reichste Anregung bieten. Unsichere und vermutungsweise bestehende Anschauungen sind überall als solche gekennzeichnet, so daß die schwierigste Klippe (die Lückenhaftigkeit der bis heute erst vorliegenden Untersuchungen) sicher umgangen ist.

Die Bearbeitung des zweiten großen Hauptgebietes der Anthropologie, der Abstammungslehre, stellt die letzte Arbeit des 1916 verstorbenen G. Schwalbe dar und wird schon deshalb dauernden Wert behalten, wenn auch die weitere Erforschung dieses Gebietes künftig ebenso rasch vorwärts gehen sollte, wie in der von G. Schwalbe meisterlich geführten Epoche der letzten Dezennien. Der Inhalt des Abschnittes gliedert sich in die drei Teile: Abstammung des Menschen und der ältesten Menschenformen, Allgemeine Abstammung des Menschen und Spezielle Abstammung des Menschen. Die Tatsachen der vergleichenden Anatomie, die anatomischen, embryologischen, physiologischen und pathologischen Phylogenie-Beweise, die Systematik der Primaten, eine kurze klare Gruppierung der fossilen Menschenreste sind darin als Grundlage für eine Kritik der wichtigsten Abstammungshypothesen enthalten und führen zum richtigen Verständnis der von Schwalbe selbst aufgestellten Theorie (schimpansenähnliche Vorfahrenform für die niederen Ostaffen und die Menschenaffen). Auch die Theorie von Klaatsch, die neuerdings so unverantwortlich popularisiert wird, erfährt eine ruhige, sachliche Widerlegung. Schließlich sind die Probleme der Zeit und des Ortes der Menschwerdung sowie diejenigen Haupttatsachen kurz besprochen, welche eine Vorstellung von den phylogenetischen Umbildungsprozessen zu geben vermögen. Gute Tafeln (fossiler Schädel) und Textabbildungen zeichnen auch diesen Abschnitt aus.

Der Bearbeiter der Praehistorischen Archaeologie, M. Hoernes, durfte das Erscheinen seines ebenso vortrefflichen Überblicks auch nicht mehr erleben († 1917). Wer die außerordentlich lebendige Darstellung dieser inhaltlich so spröden und schwierigen urgeschichtlichen Forschungsergebnisse liest, wird den Verlust, den die Wissenschaft damit erfahren hat, zu würdigen wissen. Die ergologische Anordnung des Stoffes in dem Abschnitt über den Formenkreis der prähistorischen Altertümer (Nahrungsgewinnung, Wohnung, Kleidung, Werkzeuge, Hausrat, Schmuck, Waffen, bildende Kunst, Keramik) erleichtert das Verständnis um vieles und hat den Vorzug vor der sonst üblichen chronologisch-stratigraphischen Anordnung, die hier erst in einem zweiten Abschnitt — Zeiträume der Vorgeschichte, mit Zeittafel, räumlicher Einordnung, Schilderung der Klimaschwankungen usw. — folgt. Tafeln weisen die wichtigsten Funddokumente vor.

F. Graebner, der Bearbeiter des Abschnittes Ethnologie, geht, nach einer geschichtlichen Einleitung von erkenntnistheoretischem Interesse, von den „Kulturen und ihren Zusammenhängen" aus (Südsee — Afrika — Amerika — arktische und innerasiatische Völker — Südostasien), gibt sodann einen Abschnitt über Kulturgenealogie und schließlich die Entwicklung der Kulturelemente (mit Abschnitten über Gesellschaft, Religion und Kunst). Bei den „Fragen der Gesetzmäßigkeit" dürfte für Rassenbiologen besonders interessant sein, was Graebner zu psychischer Bedingtheit ethnischer Erscheinungen sagt: er ist der Ansicht, daß vor allem die Experimentalpsychologie berufen sei, fördernd einzugreifen. Nach den zahlreichen dahingehenden Anregungen des Abschnittes hatte Ref. den Eindruck, daß die Graebnersche Betrachtungsweise vor allem auch zu Vererbungspsychologie führen und so jene Bindung zwischen Volkskunde und Rassenkunde herstellen könnte, die dringend erforderlich ist, wenn die Rassenforschung ihre vielleicht wichtigste Aufgabe eines rassenkundlichen Durchdringens der Geschichte (im weitesten Sinne) erfüllen soll. — Für den Laien ist es — das darf hier wohl nebenzu bemerkt werden — immer ein Anlaß zu lebhaftem Bedauern, daß volkskundliche Betrachtungen, die auf Europa Bezug haben, in der wissenschaftlichen Ethnologie meist stiefmütterlich behandelt werden. Dies soll jedoch den Dank für das viele interessante Fremdartige, das geboten wird, um nichts schmälern! —

Der letzte Abschnitt des Werkes, über Sozialanthropologie, entstammt der Feder von A. Ploetz. Der Verf. und seine verdienstvollen Arbeiten auf diesem Gebiet sind den Lesern dieses Archivs bekannt genug, als daß dazu viel gesagt werden müßte. Ploetz behandelt in drei Kapiteln „Betätigung der menschlichen Varietäten und Typen an den gesellschaftlichen Bildungen", „Tauschhandlungen", „Einflüsse der Gesellschaft auf die Varietäten und Typen" alle die einschlägigen, rassenhygienisch belangreichen Fragen und es ist besonders begrüßenswert, daß auf diese Weise die Richtlinien der angewandten Rassenkunde wieder einen neuen Weg in die breitere Öffentlichkeit gefunden haben.

Scheidt (München).

Günther, Dr. Hans F. K. Rassenkunde des deutschen Volkes. 3. Aufl. 514 S. Mit 14 Karten und 537 Abbildungen. München 1923. J. F. Lehmann. Geb. 11 Mk.

Dieses Buch, dessen erste Auflage in dieser Zeitschrift von Graßl besprochen worden ist, ist binnen Jahresfrist in dritter Auflage erschienen. In der Tat bestand seit Jahren sowohl ein wissenschaftliches als auch ein praktisches Bedürfnis nach einer zusammenfassenden Darstellung der Rassenverhältnisse Europas; denn das Buch des amerikanischen Geographen Ripley über die Rassen Europas war bei uns erstens schwer zugänglich und zweitens auch in mehrfacher Beziehung unvollkommen bzw. durch die Forschung überholt. Leicht zugänglich ist ja nun das Günthersche Buch; der Verlag Lehmann hat es zu einem im Verhältnis zu Umfang und Ausstattung recht mäßigen Preise herausgebracht. Das Bedürfnis nach einer zusammenfassenden wissenschaftlichen Darstellung der Rassenverhältnisse Europas wird dadurch indessen nicht vollständig befriedigt.

Nach einleitenden Ausführungen über den Begriff der Rasse, die Geschichte der Rassenkunde, die Benennung der Rassen und die Technik rassenkundlicher Beob-

achtungen werden in 8 Kapiteln jeweils getrennt, zunächst die körperlichen und dann die seelischen Eigenschaften von 4 Rassen beschrieben, die nach Günther die Bevölkerung Europas hauptsächlich zusammensetzen, nämlich (in der Bezeichnungsweise Günthers) der nordischen, der „westischen", der „ostischen" und der dinarischen. Sodann führt G. im einzelnen aus, wie er sich die Verteilung dieser Rassen über das Gebiet Europas und speziell das der deutschen Sprache denkt. Weiterhin werden die Gesetze der Erblichkeit, der Rassenkreuzung und der Umweltwirkung kurz besprochen. Die Rolle der verschiedenen Rassen in der Vorgeschichte Europas wird darzulegen versucht. Mit besonderer Liebe wird die Wirksamkeit der nordischen Rasse in Vorgeschichte und Geschichte geschildert. Ein Kapitel ist den Beziehungen zwischen Rasse und Sprache gewidmet. Dann wird die drohende Gefahr des Aussterbens der nordischen Rasse eindringlich dargelegt und eine „Wiedervernordung" des deutschen Volkes gefordert. Schließlich ist ein recht umfangreicher „Anhang" von 73 S. der „Rassenkunde des jüdischen Volkes" gewidmet.

Im Hinblick auf den großen Einfluß, den das Buch auf weite Kreise ausübt, scheint mir eine eingehende Kritik sowohl des Buches im ganzen als auch von Einzelheiten angezeigt zu sein. Ich gehe dabei hauptsächlich auf diejenigen Punkte ein, denen ich nicht zuzustimmen vermag, in der Hoffnung, daß auf diese Weise die so notwendige Klärung der Ansichten am besten gefördert werde. Eine solche Kritik wird natürlich leicht als kleinliche Schulmeisterei empfunden; wenn sie allgemein geübt würde, so würde das m. E. aber einen sehr heilsamen Einfluß auf die wissenschaftliche und scheinwissenschaftliche Büchererzeugung ausüben.

Der Hauptwert des Güntherschen Buches liegt in dem reichen Material von 537 Bildern. Wenn auch manche von diesen wenig bezeichnend und einige geradezu irreführend sind, so sind doch andererseits auch nicht wenige vorhanden, die einen recht guten Eindruck von dem, was sie darstellen sollen, geben. Freilich fehlt es noch sehr an wirklich in jeder Beziehung einwandfreien Bildern. Wer aber aus eigener Erfahrung weiß, wie schwer die Beschaffung guter Rassenbilder ist, wird auch die weniger vollkommenen zu würdigen wissen. Und doch wäre die Beschaffung einwandfreier Bilder nicht unmöglich; man begegnet nicht ganz selten Menschen, von denen sich solche sehr wohl herstellen ließen. Günther ist sich der Unvollkommenheit seines Bildermaterials auch bewußt, und es wäre zu wünschen, daß seiner Aufforderung, es möchten geeignete Bilder dem Verlag Lehmann eingesandt werden, in großem Umfange entsprochen würde. „Besonders erwünscht wären Bilder nordischer Menschen, vor allem auch weiblichen Geschlechts, aus Nordwestdeutschland."

Recht beherzigenswerte Worte sagt Günther in dem einleitenden Kapitel: „Irre ich mich nicht, so leben wir heute in einer Zeitenwende, die sich im Gegensatz zu der vergehenden geschichtlichen, ja geschichtelnden (historizistischen) Zeit, im Gegensatz zu der Zeit der Umweltlehren, zu der Zeit, die überall Entwicklung, Bedingung, Abhängigkeit und Werden sah — die sich im Gegensatz zu all diesen ablebenden Anschauungen dem Wesen selbst, dem geschichtslosen Sein der Dinge zuwendet" (S. 10). „Man kommt dazu, im Bluterbe eines Menschen sein Wesen und Sein zu spüren, das ihn echter bezeichnet als sein Tun. Und so endlich ist für Liebe und Glauben die eigentliche Heimat gefunden" (S. 10). Günther beklagt es mit Recht, daß das Wort „Rasse" bei den meisten unserer sog. Gebildeten nur mit sehr undeutlichen Vorstellungen verknüpft sei; und er führt diesen Mangel auf den Umstand zurück, daß das Bestehen einer wissenschaftlichen Anthropologie bisher kaum über den Kreis der Fachgelehrten bekannt sei. „Wissenschaftliche Ergebnisse müssen ein gewisses Alter erreicht haben, müssen eine gewisse Zeitspanne zurückliegen, ehe die »allgemeine Bildung« von ihnen erfährt."

Das ist gewiß im allgemeinen richtig — leider —; und doch scheint es mir in diesem Falle nicht das wesentlichste Hindernis der Einsicht zu sein. Vielmehr stehen der Einsicht in die Bedeutung der Rasse allerlei persönliche Interessen und nicht zum wenigsten auch gewisse Vorurteile entgegen, die aus der Weltanschauung des 18. und 19. Jahrhunderts stammen: man empfindet die von der Natur hervorgebrachten Rassenunterschiede vielfach als etwas, das gegen die Gerechtigkeit verstoße, und ihre Erörterung mindestens als taktlos. Wenn man es nicht fertig bringt, wesentliche Rassenunterschiede der Menschen schlankweg zu leugnen, sucht man sie daher ins Harmlose umzudeuten oder noch lieber: man redet einfach nicht davon. Auch bei „Anthropologen" kommt diese Einstellung vor, zu deren Kennzeichnung man in scherzhafter Übertreibung gesagt hat, Anthropologie sei eine Wissenschaft, bei der nichts herauskommen dürfe. So ist es dann gar nicht verwunderlich, wenn ein philosophischer Schriftsteller (jüdischer Abstammung), Prof. Ludwig Stein, in einem Aufsatze über „Kultur und Rasse" in dem Wort „Rasse" nur einen oberflächlichen Behelfsbegriff zu gedächtnismäßigen Schuleinteilungen ohne wesentliche Bedeutung zu sehen vermag (S. 11).

Leider liefert nun auch Günthers Buch solchen Tendenzen, wenn auch wider Willen, Wasser auf die Mühle, nämlich dadurch, daß er den Begriff der Rasse in einseitiger Weise überspannt und die Rassenkunde mit mancherlei Dingen belastet, die wissenschaftlicher Kritik nicht standhalten. Davon wird noch im einzelnen zu reden sein. Es ist gewiß richtig, wenn Günther sagt: „Es hat sich gezeigt, daß auch fachlich nicht ausgebildete Menschen — wenn sie nur die Grenzen ihrer besonderen Kenntnisse wohl beachten — wertvolle Beobachtungen über rassische Verhältnisse beisteuern können." Er hat aber diese Grenzen bei sich — er ist von Fachausbildung Philologe — leider nicht genügend beachtet. Es wäre wohl auch dem Vertrauensverhältnis zwischen Verfasser und Leser zugute gekommen, wenn er irgendwo gesagt hätte, daß er keine anthropologische oder überhaupt biologische Fachbildung habe. Sehr zu begrüßen dagegen ist das Bekenntnis: „Der Zweck des Buches ist nicht so sehr, sich eigentlichen Fachwerken anzureihen, als vielmehr dieser: den Blick zu schärfen oder besser: überhaupt einmal einen Blick, ein Verständnis, eine Aufmerksamkeit auf die rassenhafte Bedingtheit der Umwelt und Geschichte zu wecken" (S. 15).

Den Begriff der Rasse definiert Günther durchaus zweckmäßig als Gruppe von Menschen, die immer wieder ihresgleichen hervorbringen (S. 16), oder als Gruppe von Menschen mit den gleichen körperlichen und seelischen Erbanlagen (S. 14). Andererseits vermag ich seinem Satze, daß der Begriff der Rasse „zunächst nur in den Zusammenhang einer rein körperbeschreibenden Betrachtung gehört", nicht zuzustimmen; die seelischen Rassenunterschiede gehören m. E. ebenso unmittelbar in das Arbeitsgebiet der Anthropologie wie die körperlichen. Die überkommene Einteilung der Wissenschaften in Geisteswissenschaften und Naturwissenschaften, die offenbar dem Verf. vorschwebt, ist erkenntnistheoretisch nicht haltbar. Auch die Psychologie gehört vielmehr zu den Naturwissenschaften, weil auch sie Erkenntnis allgemeiner Gesetzlichkeiten des Seins und Geschehens anstrebt; und was die letzten Grundlagen der Erkenntnis betrifft, so sind diese ja auch in den Naturwissenschaften metaphysisch (mathematische Axiome, Begriff des Seins, der Zeit, der Masse, der Kraft, der Ursache usw.). Es besteht also gar kein Anlaß, jenen Anthropologen, welche wenigstens die Behandlung der seelischen Rassenunterschiede als nicht naturwissenschaftlich hinstellen, diese Position zu erleichtern.

Günther nimmt, wie gesagt, hauptsächlich vier Rassen in Europa an, eigentlich sogar fünf, da er seine „ostische" Rasse als besondere, mit der mongolischen nicht zusammenfallende Rasse ansieht und da mongolisches Blut ja auch nach seiner

Ansicht einen großen Teil der Erbmasse der Bevölkerung Osteuropas bildet. Den Typus der ursprünglichen Rassen erschließt er aus der räumlichen und zeitlichen (geographischen u. historischen) Verteilung der einzelnen Rassenmerkmale in Europa. „Die Wirklichkeit liegt verwirrend da, und ließen die vier Gebiete verhältnismäßig einheitlicher Bevölkerung keine Schlüsse zu, gäbe es zudem keine vorgeschichtlichen und geschichtlichen Gräber, die Zeugnis ablegen, so wäre es denkbar, daß die Untersuchung der europäischen Rassenverhältnisse noch nicht über die Anfänge hinaus gelangt wäre" (S. 17). „Indessen", meint Günther, „selbst wenn es reinrassige Menschen nicht oder nicht mehr gäbe, wenn auch die Gebiete verhältnismäßig reinster Rasse durch Kreuzung verschwunden wären oder überhaupt nie bestanden hätten, selbst wenn ein wirres Durcheinander alle Merkmale gleichsam wahllos verteilen würde — selbst dann dürfte die Anschauung vom Bestehen reiner Rassenbilder nicht aufgegeben werden, selbst dann wäre die Gültigkeit reiner Rassenbilder noch nachzuweisen und durch Vererbungserscheinungen sogar zu erweisen" (S. 17). Das trifft nun zweifellos nicht zu; man hätte dann nämlich keinerlei Mittel, festzustellen, welche Merkmale ursprünglich zusammengehörten. Günther scheint sich vorzustellen, daß auch bei allgemeiner Vermischung „gesetzmäßige Beziehungen zwischen den einzelnen Merkmalen", d. h. offenbar Korrelationen beständen; er teilt hier ein Vorurteil, das auch sonst viel verbreitet ist und auf das kürzlich noch v. Eickstedt eine Rassenanalyse der Sikhs gründen zu können glaubte. Da die einzelnen Rassenanlagen sich unabhängig voneinander vererben, so bleiben bei allgemeiner Vermischung keine Korrelationen zwischen ihnen bestehen. Die einzelnen Rassenanlagen aber behalten auch dann natürlich noch ihre Bedeutung. Nun ist die allgemeine Vermischung glücklicherweise noch nicht so weit gediehen, daß sie das Bestehen gewisser Ursprungsrassen vollständig hätte verwischen können; aber deren Bestehen ist weniger in den Vererbungserscheinungen als vielmehr in den Ausleseverhältnissen begründet. Wir haben allen Anlaß anzunehmen, daß jene Anlagenkombinationen, welche die großen Rassen darstellen, zum mindesten in der Vergangenheit in einer bestimmten Umwelt besonders erhaltungsgemäß und in sich harmonisch abgestimmt waren.

Was Günther „westische" Rasse nennt, ist die sonst unter dem Namen der mediterranen bekannte. Der von ihm erfundene Name ist m. E. weniger gut als der bisher gebräuchliche; und wenn G. sagt, die Bezeichnung mediterrane Rasse lenke immer davon ab, daß auch in Südwestnorwegen (?), in Irland und Südengland Menschen dieser Rasse wohnen, so wäre zu erwidern, daß der Ausdruck „westische" Rasse davon ablenke, daß mediterrane Menschen auch in Griechenland, auf Kreta und am Schwarzen Meer wohnen. Noch verfehlter scheint mir Günthers Ausdruck „ostische" Rasse für jene, die man bisher gewöhnlich alpine Rasse nennt, zu sein. Wenn man eine solche als besondere Rasse aufstellt, so wäre die Bezeichnung Denikers, der sie „race occidentale", d. h. westliche Rasse nennt, eher treffender als die entgegengesetzte Bezeichnung Günthers; denn wenn man Europa im ganzen betrachtet, so kommt die „ostische" Rasse viel mehr in der westlichen als in der östlichen Hälfte Europas vor, was offenbar auch Günthers Ansicht ist. Es ist ja wohl nicht anzunehmen, daß er von seinen unglückseligen Neubenennungen wieder lassen wird; um so mehr muß man aber wünschen, daß er damit nicht Schule mache.

Persönlich habe ich mich übrigens von der Notwendigkeit der Aufstellung einer besonderen alpinen bzw. „ostischen" Rasse bisher nicht überzeugen können. M. E. kommt man mit der einfacheren Annahme aus, daß jene Rassenelemente in Mitteleuropa, die nicht nordisch sind, im wesentlichen teils mongolider und teils vorderasiatischer Herkunft sind. Es gibt unter Tataren, Finnen und Magyaren einerseits, Armeniern und andern Kaukasusbewohnern andererseits zahlreiche Typen,

die uns auch unter Mitteleuropäern gar nicht selten begegnen. Auch die sog. dinarische Rasse glaube ich daher einfacher als Mischprodukt hauptsächlich aus vorderasiatischer und nordischer Rasse auffassen zu sollen. Ich glaube also im Unterschied zu Günther wirklich, mit 4 Hauptrassen in Europa auszukommen, der nordischen, der mediterranen, der vorderasiatischen und einer mongoliden.

Bei Besprechung der körperlichen Merkmale der nordischen Rasse meint Günther, ihr Längenbreitenindex sei etwa 74 und es sei „sicher nicht angängig" auch Köpfe bis 79 als nordisch gelten zu lassen. Es spricht aber rein gar nichts dafür, daß die zahlreichen Köpfe im nordischen Gebiet, die einen Index um 80 haben — und es ist die Mehrzahl —, alle durch Mischung entstanden seien. Auch scheint es mir nicht richtig zu sein, daß die nordische Stirn „oft besonders schmal" sei; gerade auch die Köpfe, welche Günther auf S. 46 als besonders rein nordisch abbildet, zeigen breite Stirnen. Auf S. 60 schließt Günther aus dem Virchowschen Befunde, daß in Preußen 72% der Schulkinder, aber nur 60% der Soldaten rein blond waren, daß die Haare bei 12% nachgedunkelt hätten. Unzweifelhaft ist Nachdunkeln viel häufiger; es findet mindestens bei 75% statt; ein Nachdunkeln von Hellblond bis Dunkelblond ist sicher nicht minder bedeutungsvoll als von Dunkelblond bis über die Grenze des „Blond", die doch nur willkürlich gezogen werden kann.

Daß „bei der Westrasse eine geringe Überlänge der Beine wahrscheinlich" sei, scheint mir nicht etwas Deutliches zu besagen; wenn es ein Werturteil sein soll, dahingehend, daß ihre Beine zu lang seien, so ist das Wort „wahrscheinlich" nicht recht damit verträglich. Auch daß bei der „westischen" Rasse oft „blaubraune" Färbung um die Augen vorkomme, dürfte nicht gut möglich sein, da es aus farbenpsychologischen Gründen eine „blaubraune" Farbe nicht geben kann; Blau mit Braun gemischt gibt vielmehr Grau mit einem Stich ins Rötliche.

Gegen die „ostische" Rasse hat Günther eine ausgesprochene Abneigung; das kommt schon in ihrer körperlichen Schilderung zum Ausdruck. Der „ostische" Mensch entbehrt nach Günther ganz des „Ausdrucks edlen Wuchses", er habe einen „Dickschädel" und ein „brettartig breites Gesicht" mit „stumpf-beharrendem Ausdruck". Der „ostische" Gang sei der eigentliche „Spießbürgergang", die Arm- und Handbewegungen seien „ohne rechten Zusammenhang mit dem Ausdruck des Körperganzen", auch „unfreier und minder gegliedert" als die der andern Rassen. Die Kopfbewegungen seien „schwerer, stumpfer, unlustiger als die westischen, unfreier als die nordischen". „Für das weibliche Geschlecht der Ostrasse ist bezeichnend: in jüngeren Jahren die »Trulle«, das ungelenke, anmutlose, schwerfällig gehende, durch Fettbildung entstellte Weib; im Alter die »Vettel«, das durch den Schwund des Fettes häutig und faltig entstellte Zerfallsbild" (S. 138)[1].

Günther meint: „Ausdrücke wie »Quadratschädel«, »tête carrée«, auch solche wie »Dickschädel« oder »Dickkopf« können nur der ostischen Kopfform entnommen sein." „Der Ausdruck »ein Brett vor der Stirn« paßt seinem Bildgehalt nach nur auf diese Schädel- und Gesichtsformen." Mit demselben Recht könnte er das Schimpfwort „Flachschädel" vom Typus der nordischen Rasse herleiten, da er dieser auf S. 45 eine gewisse Flachschädeligkeit zuschreibt. Da er auf S. 45

[1]) Ich möchte übrigens Günther bei der Gelegenheit fragen, ob er meint, daß solche Gestalten, wie er sie schildert, sich als Ideal für Bildhauer eignen? Er hat nämlich gegen eine Bemerkung von mir, daß mongolide und vorderasiatische Gestalten sich nicht als Ideal für Bildhauer eignen, eingewandt, ich mäße „diese Rassen mit einem bei ihnen nicht anwendbaren Maßstab". Entweder muß er also meinen, daß auch ein Körper, der „ganz des Ausdrucks edlen Wuchses" entbehre, sich zum Ideal für Bildhauer eigne, oder aber er hat die „ostische" Rasse „mit einem bei ihr nicht anwendbaren Maßstab" gemessen.

angegeben hatte, daß die nordische Form des Kopfes besser in eine „Quaderform", die „ostische" in eine Kugelform passe, so hätte er den „Quadratschädel" also eigentlich eher von der nordischen als von der „ostischen" Kopfform ableiten können. Bei der Redensart vom Brett vor der Stirn scheint mir auch das vorschwebende Bild ein ganz anderes zu sein, nämlich das eines richtigen Brettes, durch das der Träger nicht durchsieht und durch das nichts in seinen Kopf hineinkommen kann. Von recht zweifelhaftem Werte sind Angaben wie die, daß „die ostische Mundspalte einen größeren Spielraum von Möglichkeiten" zulasse, daß der Hautgeruch der Ostrasse „brandig und trocken, man könnte sagen: unfrisch" zu sein scheine. Daß „blauschwarzes Haar auf einen Einschlag mongolischer (innerasiatischer) Rasse" hinweise, scheint mir nicht richtig zu sein; ich habe bei zahlreichen Mongolenmischlingen (Tataren, Baschkiren), mit denen ich während des Krieges zu tun hatte, nichts von „blauschwarzem" Haar bemerkt. M. E. steht nichts im Wege, jene Typen, die Günther „ostisch" nennt, als mongolid-nordische Mischtypen aufzufassen. Daher halte ich auch den nordischen Einschlag vieler seiner „ostischen" Bilder für größer als er; nach meiner Schätzung sind z. B. seine Bilder Nr. 139, 141, 142 (Helmholtz!), 143 (Ibsen!), 147, 162 (Schubert), 164 (Reuter), 166 (Schumann!) überwiegend nordisch.

Entsprechend halte ich seine „dinarischen" Typen für vorderasiatisch-nordische Mischtypen. Von seinen „dinarischen" Bildern scheinen mir folgende vorwiegend nordisch zu sein: 177, 183, 184, 188, 195, 203—210, 213, 216, 218, 225, 228, 229, 230, 237, 239, 240, 244, 304. Wenn Günther auf S. 102 meint, daß die Zusammenstellung eines kurzen Kopfes mit einem schmalen Gesicht jeden dinarischen Schädel sogleich als solchen erkennen lasse, so scheint mir das eine zu kühne Annahme zu sein. Es ist nicht abzusehen, warum es nicht derartige Mischtypen geben solle. Eine Eigentümlichkeit der dinarischen Rasse scheint G. das ziemlich häufige Auftreten schiefer Nasen zu sein (?). Auf S. 125 sagt Günther, daß die dinarische Rasse sich von der vorderasiatischen, wenigstens für die heutige Forschung, nur durch ein Merkmal unterscheide, nämlich die beträchtlichere Körpergröße. Diese kann man aber zwanglos durch nordischen Einschlag erklären, ebenso das im Vergleich zu reinen Vorderasiaten meist ausgesprochenere Kinn, das Günther den dinarischen Menschen zuschreibt. Hier von zwei verschiedenen „Menschenarten" zu sprechen, wie G. mehrmals tut, scheint mir gar nicht angebracht zu sein. Überhaupt ist es irreführend, wenn innerhalb des Menschengeschlechts von mehreren „Arten" gesprochen wird. Selbst die größten Unterschiede menschlicher Rassen faßt man m. E. am besten nur als solche von Unterarten auf; auch den gegenüber der Neandertalrasse, die Günther auf S. 249 sogar als besondere „Gattung" bezeichnet, was sicher nicht angeht. Der bekannte von v. Luschan photographierte Armenier mit dem Vogelkopf, den G. als Fig. 249 und noch einmal als Fig. 415 abbildet, scheint mir als Typus der vorderasiatischen Rasse nicht geeignet zu sein; es handelt sich um eine extrem individuelle, ans Pathologische grenzende Variante, die aus Rassenbüchern am besten verschwinden würde.

Von den Typen, welche G. als mongolisch abbildet, kann man viele beim besten Willen nicht von seinen „ostischen" unterscheiden, so z. B. Fig. 256, 258, 263 und auch bei den übrigen scheint mir ein wesentlicher Unterschied keineswegs sicher zu sein. Ich sehe auch nicht ein, weshalb die mongolische Rasse „europafremd" sein soll (S. 135). Mongolische Rassenelemente sind doch mindestens seit Jahrtausenden in Europa einheimisch.

Von den Angaben über besondere Krankheiten der verschiedenen Rassen sind viele höchst zweifelhaft, so z. B. die, daß die Ostasiaten von Schwindsucht ziemlich frei seien (eher dürfte das Gegenteil zutreffen), daß die Chinesen für Syphilis

ziemlich unempfänglich seien usw. Daß Japaner nicht mit Scharlach geimpft werden könnten, wäre gar nicht verwunderlich, da auch die meisten Europäer gegen Scharlach unempfindlich zu sein scheinen. Daß in England die Dunkeln mehr Krebs bekämen, ist sicher ganz unverbürgt, ebenso daß eine Trachomepidemie ein „ostrassisches" Gebiet übersprungen habe. Andererseits beruhen echte Rassendispositionen sicher nicht nur darauf, daß sich innerhalb der einen Rasse diese, innerhalb der andern jene Krankheitsanlage ausgebreitet habe, wie G. auf S. 138 meint. Daß der nordischen Rasse unter den Geisteskrankheiten „die Schwermut (Melancholie) zukommt", ist sicher nicht richtig; die Melancholie gehört vielmehr in die Gruppe der zyklothymen Störungen, von denen nach Kretschmer hauptsächlich gerade untersetzte, pyknische, also nach Günther doch wohl „ostische" Menschen betroffen werden.

Zu Anfang der Betrachtungen über die seelischen Unterschiede der Menschenrassen heißt es: „Die seelische Erbungleichheit der Menschenrassen bedingt erst die augenfälligen Verschiedenheiten in Taten und Werken, im »Dichten und Trachten« der einzelnen Menschen und der einzelnen Völker" (S. 146). An dieser Auffassung ist zwar ein richtiger Kern; aber sie ist zu einseitig, und zwar in zweifacher Hinsicht. Einesteils darf man den Einfluß der äußeren Verhältnisse und der Überlieferung auf das »Dichten und Trachten« nicht übersehen. Ich erinnere daran, daß Günther selber in der Einleitung bemerkt, daß in der Weltanschauung der Gegenwart eine tiefe Wandlung vor sich gehe, und da er diese Wandlung als günstig ansieht, so kann er sie offenbar nicht auf die Wandlung in der Rassenzusammensetzung der Bevölkerung, die nach seiner Ansicht in höchst ungünstiger Richtung geschieht, zurückführen. In der Tat ist die Weltanschauung und das, was aus ihr fließt, zu einem großen Teil offenbar nicht von der Rasse abhängig. Und soweit das »Dichten und Trachten« wirklich von der erblichen Veranlagung bestimmt wird, kommen nicht nur die Unterschiede der Rassen im Sinne Günthers in Betracht, sondern vielleicht ebensosehr individuelle Unterschiede der einzelnen Erbmassen. Durch deren Vernachlässigung hat überhaupt das ganze Buch einen Stempel von Einseitigkeit bekommen, wovon noch bei den Fragen der Entartung und Rassenhygiene zu reden sein wird. Es wäre gewiß nicht zu verlangen, daß Günther auch alle jene Erbunterschiede, die nicht mit Unterschieden der großen Rassen zusammenfallen, in seinem Buche hätte behandeln sollen. Aber er hätte ganz unzweideutig klarstellen müssen, daß die Unterschiede der großen Rassen, die er behandelt, nur einen Teil der wesentlichen Erbunterschiede der Menschen ausmachen; dann hätte ihn kein Vorwurf getroffen.

Günther schreibt der nordischen Rasse „Mangel an Einbildungskraft" zu. Ich vermute, daß mit diesem nicht eindeutigen Wort die Phantasie gemeint ist, und dann hat er unzweifelhaft nicht recht. Die nordischen Dichter, Denker und Erfinder verdanken ihre Erfolge mit in erster Linie ihrer reichen Phantasie. Ich halte die nordische Rasse für viel phantasiebegabter als die mongoliden und auch als die mediterrane. Der Psychiater Kretschmer sagt einmal, viele schizothyme Menschen seien „wie kahle römische Häuser, die ihre Läden vor der grellen Sonne geschlossen haben; in ihrem gedämpften Innenlicht aber werden Feste gefeiert". Das scheint mir auch von dem nordischen Menschen zu gelten, der ja mit dem schizothymen weitgehend zusammenfällt. Günther, der mir überhaupt kein guter Psychologe zu sein scheint, hat sich von der äußeren Fassade täuschen lassen. Er selbst schreibt auf S. 160 dem nordischen Menschen übrigens eine besonders große „Möglichkeitsweite" oder „Entfaltungsweite" des Geistes zu. Wenn das nicht einfach eine große Variabilität bedeuten soll (vgl. „Spielraum von Möglichkeiten" der „ostischen" Mundspalte), so setzt große Entfaltungsweite des Geistes jedenfalls reiche Phantasie voraus. Auch zitiert er mit Zustimmung ein

Wort Hausers: „Dem Dunklen gilt die Gegenwart alles; der Blonde träumt immer von der Zukunft“ (S. 162).

Auch daß der Selbstmord „eine eigentlich nordrassische Erscheinung“ sei, will mir nicht einleuchten. Ich habe vielmehr den Eindruck, daß die zyklothymen mongoliden Menschen eher leichter zur freiwilligen Beendigung des Lebens neigen. Von Chinesen und Japanern ist es bekannt, und in Mitteleuropa hat Sachsen eine besonders hohe Selbstmordhäufigkeit.

Das schizothyme Wesen der nordischen Rasse hat Günther auf S. 162 nicht schlecht geschildert: „Was auffällt ist dies: daß Tugend wie Verbrechen, Heiligkeit, beschauende Stille, zartestes Wesen, gütigste Herzlichkeit — innerhalb der ganzen Nordrasse, nicht etwa bei einem einzelnen nordischen Menschen — ebenso möglich sind wie rücksichtslosester Tatendrang, kälteste Berechnung, höhnische Verachtung und unerbittliche Härte.“ Ja, ich möchte sagen: gelegentlich auch innerhalb der einzelnen nordischen Brust. „Die Gestalten des Weisen, des Feldherrn, des Künstlers, des Bauern, des Arbeiters, des Staatsmanns, des Priesters, des Entsagenden wie des Fordernden, des Sinnenden wie des Handelnden, des Guten wie des Bösen, erfahren einzig innerhalb der Nordrasse diese Schärfe der Ausgestaltung, die es so überaus schwierig macht, einen mittleren Durchschnitt nordischen Wesens und nordischer Fähigkeiten faßlich zu beschreiben“ (S. 162). Auch das ist echt schizothym.

Auf S. 153 ist (wie auch in den früheren Auflagen) irrtümlich angegeben, daß nach Pfitzner die höhere Intelligenz sich in einer besonderen Größe des „Hinterteils“ des Kopfes dokumentiere. Dieser Irrtum geht vermutlich auf einen Satzfehler zurück, den der Setzer bei der Herstellung der ersten Auflage meiner „Menschlichen Auslese und Rassenhygiene“, in der jener Satz Pfitzners angeführt ist, gemacht hat. Es muß „Hirnteil“ heißen.

Viel weniger treffend als die Schilderung des nordischen Menschen ist die des „ostischen“ bei Günther ausgefallen. In mancher Beziehung halte ich sie für direkt ungerecht. „Als Wesenskern (!) der ostischen Veranlagung ergeben sich zwei Eigenschaften: arbeitsam und engherzig“ (S. 174). In den ersten beiden Auflagen war ihr „Wesenskern“ sogar „mittelmäßig“ und „unedel“. Mit Werturteilen kann man aber nicht das „Wesen“ einer Rasse erfassen. „Das Bild der Ostrasse ist innerhalb der europäischen Rassen das eigentlich ungünstige“ (S. 177). „Den rein ostischen Menschen ist jede (!) eigentliche Schöpfergabe versagt“ (S. 371). An mehreren Stellen wird der „ostische“ Mensch als „mürrisch“ bezeichnet. Das scheint mir nicht zutreffend zu sein. Ich möchte G. an das stark „ostisch“ durchsetzte Sachsen erinnern, das Land des gemütlichen Blümchenkaffees, wo die vielen lustigen Geschichten passieren und mit unnachahmlicher Komik erzählt werden. Als ich als junger Student, wo ich von Rassenunterschieden noch nichts verstand, aus einer vorwiegend nordischen Gegend (Pommern) in eine stark „ostisch“ gemischte, nämlich ins südliche Baden, kam, da fiel mir die größere Heiterkeit und Geselligkeit der Menschen direkt angenehm auf. Die Kehrseiten dieses Wesens habe ich freilich auch bald kennen gelernt, aber gerade „mürrisches“ Wesen fand ich nicht. Seit einigen Jahren habe ich in der Regel jede Woche im Durchschnitt mehrere Stunden Gelegenheit, viele Menschen, die Günther unzweifelhaft als „ostisch“ bezeichnen würde, in der Lokalbahn gruppenweise schwatzen zu hören und zu sehen; sie sind gesellig und geschwätzig, dem Augenblick und dem mit ihm wechselnden Gefühlen hingegeben, suggestibel und oberflächlich, aber nicht ihrem Wesen nach „mürrisch“. Ich möchte auch hier an Kretschmer erinnern, nämlich an seine liebevolle Schilderung der seelischen Eigenart des „pyknischen“ Menschen, der mit Günthers „ostischem“ weitgehend zusammenfällt; und Kretschmer scheint mir dabei den größeren psychologischen Scharf-

blick bewährt zu haben. Auch daß der „ostische" Mensch vor allem „Geschäftsmann" sei, scheint mir nicht zu stimmen; er scheint mir im allgemeinen weder ein guter noch ein besonders erfolgreicher Geschäftsmann zu sein; vermutlich liegen hier Verwechselungen mit dem vorderasiatischen Bestandteil in Mitteleuropa vor, den man bisher von jenem ja meist nicht unterschieden hat. Auch daß „in den deutschen Gebieten vorwiegend ostischer Rasse" gewisse Verbrechen wie Betrug, Nötigung, Bedrohung und Blutschande häufiger sein sollen, scheint mir in eine ungerechtfertigte Beziehung zur „ostischen" Rasse gesetzt zu sein.

Gar nicht zustimmen kann ich dem, was Günther über „seelische Farben" angibt. „Als die seelischen Farben der Ostrasse wird man veiel (violett) und braun nennen können" (S. 176). „Seelische Farben" sollen solche sein, die „dem Gemüt wohltun" und bei der Wahl der Kleidung und Ausstattung bevorzugt werden. „Dem Gemüt des nordischen Menschen entsprechen als Neigungsfarben das Blau und das Grün. Die seelischen Farben der ostischen Rasse sind das Rot und das Gelb" (S. 166). Die „seelischen Farben" der dinarischen Rasse sollen ein „dunkles Grün und ein Braunrot" sein. Ganz offenbar handelt es sich hier um eine schematisierende Konstruktion. Wenn von nordischen Menschen oft Blau und Grün als Farben von Kleidungsstücken gewählt werden, so handelt es sich vermutlich um die Bevorzugung von Gegenfarben zu dem gelblichen Blond des Haupthaares und dem Rosa der Haut. Mit der seelischen Veranlagung braucht das gar nichts zu tun zu haben. Von der „dinarischen" Rasse sagt Günther auf S. 179: „Der dinarischen Rasse scheint kriegerische Neigung und Tüchtigkeit eigen zu sein wie der nordischen; eine gewisse händlerische und kaufmännische Begabung fällt den Beobachtern auf". Auch die seelische Eigenart dieses Typus würde also nicht schlecht zu der Auffassung stimmen, daß es sich um eine nordisch-vorderasiatische Mischung handle, die unter den Ausleseverhältnissen einer bestimmten Umwelt einen relativ einheitlichen Typus angenommen habe.

Die Schilderung der „Verteilung der Rassen über das Gebiet deutscher Sprache" geht m. E. viel weiter in Einzelheiten, als sich wissenschaftlich rechtfertigen läßt. Die sehr bestimmt vorgetragenen Ansichten Günthers erwecken bei Unkundigen ganz falsche Vorstellungen über den Grad der Sicherheit, mit dem sich derartige Angaben machen lassen. Einzelheiten daran zu kritisieren, erübrigt sich. Nur möchte ich bemerken, daß mir der Anteil nordischer Rasse in der Schweiz mit 25—30% und erst recht in Österreich mit ebenfalls 25—30% als zu niedrig geschätzt erscheint. Die Schätzung für Österreich steht auch mit der von G. auf S. 181 angegebenen Zahl von zirka. 20% für die rein helle Komplexion in Widerspruch. Wenn die übrigen Erbanlagen nordischer Rasse in Österreich mit annähernd derselben Häufigkeit wie die zu hellem Haar, hellen Augen und heller Haut verbreitet wären, so würde man auf mindestens 50% nordischer Erbmasse schließen müssen; und das entspricht auch etwa meinem Eindruck von den Österreichern. Vermutlich hängt die andere Abschätzung mit der andern Auffassung von den nicht-nordischen Rassenbestandteilen zusammen. Ich glaube eben, daß das, was Günther als dinarische und „ostische" Elemente ansieht, schon starke nordische Einschläge enthält. Daß die Bretagne mit Ausnahme des Küstensaums „rein ostrassisch" sei, davon kann auch nicht entfernt die Rede sein. Auch daß gewisse Bezirke Mittelenglands „vorwiegend ostisch" seien, ist ausgeschlossen; der auf S. 83 abgebildete englische Soldat ist offenbar ganz überwiegend nordisch. Irland wird im Text zu den „dunkleren Gebieten der britischen Inseln" gerechnet, der Süden und Norden sogar zu den „dunkelsten"; die Karte auf S. 216 dagegen zeigt Irland, speziell auch den Süden und Norden, zu den hellsten Teilen Europas gehörig. Auf einer von Günther entworfenen Karte auf S. 224 ist als Hauptgebiet der „hamitischen" Rasse ein Gebiet größer als Deutsch-

land mitten in der Sahara zugewiesen. Den Karten auf S. 216 und 217 möchte ich mit mancherlei Zweifeln begegnen; danach würde in Großrußland die Körpergröße dieselbe wie in Mitteleuropa sein, im Kaukasus sogar eine noch größere. Nach meinen Beobachtungen an russischen Kriegsgefangenen kann das kaum stimmen.

Auf S. 218 wird der Umstand, daß die ostafrikanischen Suaheli die Portugiesen nicht zu den Europäern rechnen, auf starken Einschlag von Negerblut zurückgeführt. Meines Wissens unterscheiden die ostafrikanischen Eingeborenen aber alle Südeuropäer von den „eigentlichen“ Europäern. Auch Spanier und Süditaliener würden sie nicht zu diesen rechnen; nur kommen ihnen jene für gewöhnlich nicht zu Gesicht, sondern nur Nordwesteuropäer einerseits und Portugiesen andererseits.

Mindestens mißverständlich ist es, wenn an mehreren Stellen die Entstehung von Mischrassen geleugnet wird. Z. B. S. 263: „Wir wissen (?), daß es zwar Mischlinge gibt, aber keine Mischrassen.“ Unzweifelhaft kann aber durch Mischung eine „vererbliche rassenhafte Merkmalvereinigung“ entstehen (S. 131), was Günther leugnet. Im übrigen ist ja auch die Erbmasse reiner Rassen keine feste Einheit, sondern ein Mosaik aus Erbeinheiten, die sich durch die Generationen fortsetzen; sie ist also eine „erbflüchtige Merkmalzusammenstellung“ (S. 212). „Wo nicht durch längere Zeitabschnitte hindurch Auslese und Ausmerze immer in gleicher Richtung gewirkt haben, da bleiben der Forschung auch im buntesten Durcheinander die einzelnen Rassen erkennbar“ (S. 237). Daß das methodologisch unhaltbar ist, wurde schon oben gesagt. Daß der Mischling regelmäßig auch seelisch ein widerspruchsvolles Wesen sei, ist unzweifelhaft eine unberechtigte und schematische Verallgemeinerung. Daß Häßlichkeit, soweit sie nicht durch Krankheit bedingt sei, erst durch Kreuzung möglich werde, stimmt natürlich auch nicht; meist beruht Häßlichkeit auf individuellen Erbanlagen. „Sittliche Schlechtigkeit“ auf Mischung zurückzuführen, ist vollends unwissenschaftlich.

In dem Abschnitt über „vorgeschichtliche Rassenerscheinungen“ meint Günther: „Jedenfalls sind die langschädeligen Rassen der europäischen Vorgeschichte wie der europäischen Gegenwart in Europa urheimisch, die ostische Rasse hingegen erscheint als ein fremder Bestandteil“ (S. 256). Er mag sie nun einmal nicht. Es scheint mir aber keineswegs ausgemacht zu sein, daß die mongolide Rasse später nach Europa gekommen sei als die andern. Ich möchte einmal darauf hinweisen, daß mongolide Rassenelemente in Europa sich hauptsächlich an Stellen finden, wo auch eine sogenannte Reliktenfauna und -flora aus der Eiszeit vorkommt (Alpen und höhere Mittelgebirge, nördliches Skandinavien, nördliches und nordöstliches Rußland). Daher vermute ich, daß sie als wandernde Nomaden am Rande der Gletscher gelebt haben, wie heute noch die Lappen und die Nomadenstämme der nordasiatischen Tundra. Die Vorfahren der nordischen Rasse dagegen waren anscheinend Küstenbewohner und sie sind vermutlich erst später weiter ins Binnenland eingedrungen; vielleicht sind sie von Nordwestafrika oder von Gebieten, die heute der Ozean bedeckt, gekommen. Auch Günther nimmt blonde Rassenelemente in Nordwestafrika übrigens als urheimisch an (S. 254). Wenn man die mongoliden Rassenelemente als Eiszeitrelikte ansieht, so braucht man sie auch nicht erst später mit Günther „einsickern“ zu lassen; denn diese „Einsickerung“ scheint mir eine recht wenig einleuchtende Verlegenheitshypothese zu sein; Günther selber sagt, daß sie „allergrößte Zeiträume“ erfordern würde (S. 263). Auf lokal begrenztem Raume mag natürlich „Einsickerung“ vorgekommen sein, z. B. von den Alpen her nach Oberitalien und Süddeutschland.

Daß Frankreich „heute ein vorwiegend ostisches Land“ sei (S. 348), dürfte wohl nicht stimmen, noch weniger, daß es mit der französischen Revolution

„vielleicht schon bis auf geringe Reste entnordet“ war. Andererseits scheint es mir nicht richtig zu sein, daß die Führer der französischen Revolution „fast alle nordische Männer“ gewesen seien (S. 347). Robespierre, den Günther als „vorwiegend nordisch“ abbildet (Fig. 387), macht auf mich keinen nordischen Eindruck; Danton (Fig. 388) und Marat (Fig. 389) haben ganz unnordische Züge, auch Mirabeau war nicht vorwiegend nordisch, ebenso auch nicht der „Vater der Revolution“ Rousseau. Der nordische Mensch hat selten die Fähigkeiten zu demagogischer Wirkung; er kann sich nicht recht in die Seele der Massen einfühlen und hat eine zu geringe Redegewandtheit dazu. Wenn nordische Menschen Revolution machen wollen, so machen sie sich gewöhnlich nur lächerlich. Auch zum volkstümlichen Propheten eignet sich der nordische Mensch nicht; Paulus, Mohammed, Savonarola, Luther, Loyola, in unsern Tagen Steiner und Spengler sind keine nordischen Menschen; eher hat der nordische Mensch das Zeug zum zurückgezogenen Heiligen. Daß Goethe, Wagner und Luther „Langköpfe“ gewesen seien (S. 350), glaube ich nicht recht.

Eine „Verdrängung der Slawen aus den ehemals germanischen Gebieten Ostdeutschlands“ (S. 356) hat wohl nur in sehr geringem Maße stattgefunden; die Slaven wurden vielmehr germanisiert und aufgesogen. Daß der „dinarische“ Einschlag der bayerischen Bevölkerung von slawischer Einwanderung stamme, will mir auch nicht einleuchten (S. 364, 365); er war wohl schon in vorindogermanischer Zeit, zur Etrusker- bzw. Baskenzeit, vorhanden. Günther selbst erwähnt auf S. 258 eine vorgeschichtliche „dinarisch“ gemischte Einwanderung. Dann aber dürfte die „dinarische“ bzw. vorderasiatische Rasse auch in die Ostalpenländer nicht erst durch die Slawen gekommen sein; diese haben dort vermutlich Bevölkerungselemente vorderasiatischer Rasse schon angetroffen.

In dem Kapitel „Rasse und Sprache“ wird der an sich natürlich richtige Gedanke, daß die Sprache durch seelische und zum Teil auch durch körperliche Erbanlagen mitbedingt ist, zu sehr auf die Spitze getrieben. Jeder Rasse wird eine besondere „arteigene Sprache“ zugesprochen. „Arteigene Sprachen“ haben aber offenbar nur Vogel- und andere Tierarten; beim Menschen ist die Sprache zum größten Teil ein Ergebnis der nicht-erblichen Entwicklung bzw. Überlieferung. Wenn die Sprechweise auch nur annähernd in dem Ausmaße, wie Günther sich das vorstellt, „im rassischen Bau der Sprechwerkzeuge begründet“ wäre, so müßten die einzelnen Individuen unserer Bevölkerung je nach der Kombination der Rassenanlagen ganz verschieden sprechen. Tatsächlich aber sprechen Individuen von dem verschiedensten rassenhaften Bau oft bis in feinste Einzelheiten denselben Dialekt. Günther stellt allen Ernstes „den Begriff einer nordrassischen Grammatik“ auf; ja, er sagt sogar: „Da die Sprechweise durch Erbanlagen der Sprechwerkzeuge bedingt ist, scheint sich demnach durch Ausleseverhältnisse innerhalb der germanischen Stämme, welche die zweite Lautverschiebung in ihrer Mundart (bzw. Sprache) durchgeführt haben, eine Erbanlage ausgebreitet zu haben, welche sich im Bereich der niederdeutschen, friesischen, englischen und skandinavischen Stämme nicht verbreitet hat“ (S. 376). Hier kommt vielmehr die Nachwirkung früherer Sprachen, die die betreffenden Bevölkerungen gesprochen haben, die direkte Beeinflussung im Verkehr von Volk zu Volk und ähnliches in Frage.

Das Kapitel über „die Gegenwart“ enthält gewiß viel Wahrheit; es sieht die Ursache des Niedergangs aber offenbar zu einseitig in dem Rückgang der nordischen Rasse. Daß die ungünstigen Auslesevorgänge innerhalb der Rasse nicht minder verhängnisvoll sind, hätte wenigstens kurz festgestellt werden müssen. Das Kapitel über „die Aufgabe“, in dem die „Wiedervernordung“ Deutschlands als Ziel aufgestellt wird, ist leider psychologisch und politisch wenig glücklich.

Der umfangreiche „Anhang“ über „das Judentum“ enthält eine Anzahl wertvoller Judenbilder, die erfahrungsgemäß besonders schwer zu beschaffen sind. Die Darstellung der jüdischen Rassenverhältnisse scheint mir aber recht wenig gelungen zu sein. Das „Wesen des Judentums“, das „Eigentlich-Jüdische“, soll „nicht aus dieser oder jener Rasse abzuleiten“, sondern nur „aus der rassischen Vielgemischtheit selbst“ zu begreifen sein (S. 485). So wird an vielen Stellen versichert; ich gestehe aber, daß ich mir darunter nichts Klares zu denken vermag. Die sonstigen Mitteleuropäer sind rassisch sicher nicht weniger gemischt als die Juden und zum nicht ganz kleinen Teil aus denselben Rassenbestandteilen; dennoch sieht Günther einen großen Wesensgegensatz zwischen Juden und Nichtjuden. Mit seiner Lehre von der „Vielgemischtheit“ der Juden ist es auch nicht wohl vereinbar, daß er andererseits meint, das „gemeinsame Blut“ der Juden werde „immer wieder den völkischen Zusammenhang finden und wahren“ (S. 482). Er überschätzt einerseits die Vielgestaltigkeit und andererseits die Macht des Rassenbewußtseins der Juden. Er scheint mir der Judenfrage auch nicht genügend sachlich gegenüberzustehen. Aus der „Vielgemischtheit“ des Judentums soll sich „das besondere jüdische Sündengefühl“ und „der Begriff der Erbsünde“ ergeben. Das Judentum soll sich selber als „blutmäßig fragwürdig“ erkannt haben, es soll fühlen, „daß in seinem Bluterbe selbst Schlechtes, Zwiespältiges, Vielspältiges, sittliche Widersprüche kreisen“. Das scheint mir eine unberechtigte Konstruktion zu sein, offenbar in schematischer Anknüpfung an seine Lehre, daß Rassenmischung zu „sittlicher Schlechtigkeit“ führe. Während Günther den Juden „auch eine gewisse seelische Uneinheitlichkeit“ zuschreibt, habe ich immer wieder die Erfahrung gemacht, daß die Juden seelisch geradezu erstaunlich einheitlich sind, viel einheitlicher jedenfalls als die Nichtjuden in unserer Bevölkerung. Fast könnte man sagen, die Juden seien in erster Linie eine seelische Rasse. Günther sagt: „Selbst wissenschaftliche Wahrheiten finden sich im deutschen Geist ganz anders eingebettet als im jüdischen Geist“ (S. 489); das habe auch ich oft erfahren; es ist aber nur möglich, wenn mindestens der eine von diesen beiden Geistern weitgehend einheitlich ist. Bei einer „Vielgemischtheit“, wie Günther sie den Juden zuschreibt, wäre eine solche Einheitlichkeit ganz unmöglich, denn die einzelnen Erbanlagen mendeln ja, wie auch Günther oft betont. Wie ich mir die verhältnismäßig große Einheitlichkeit der jüdischen Eigenart zustandegekommen denke, teils als Erbe der vorderasiatischen Rasse und teils als Ergebnis der Auslese in der jüdischen Umwelt, habe ich in der „Menschlichen Erblichkeitslehre“ dargelegt. Auch die Ostjuden sind offenbar von überwiegend vorderasiatischer Rasse. Übrigens dürfte es nicht stimmen, daß sie hauptsächlich „von jüdischen Volksteilen, die sich von Palästina aus nordwärts nach Armenien und dem Kaukasus gewandt hatten“, abzuleiten seien, wie Günther auf S. 471 meint; die Ostjuden sind vielmehr offenbar in der Hauptsache im späteren Mittelalter vom mittleren Rhein hergekommen. Was Günther über die „hamitische“ Rasse und ihren Anteil am Judentum sagt, finde ich nicht überzeugend. Mir scheint die Aufstellung einer besonderen „hamitischen Rasse“ überhaupt nicht erforderlich zu sein. Den Juden eine besondere „Lebenszähigkeit“ zuzuschreiben (S. 444) dürfte verfehlt sein; daß ihre Lebensdauer selbst unter ungesunden Verhältnissen „fast zweimal so lang wie die ihrer nichtjüdischen Umgebung“ sei (S. 444), trifft natürlich nicht zu. Günther meint, daß die weitverzweigten Zusammenhänge des Einflusses, den die Juden auf das Wirtschaftsleben und die Politik ausüben, nur jemand darstellen könnte, der „volkswirtschaftlich und politisch fachmännisch unterrichtet“ wäre. Es ist aber nicht recht einzusehen, weshalb unfachmännisches Schreiben gerade auf jenen Gebieten verboten sein solle. Die Beurteilung wirtschaftlicher und politischer Fragen scheint mir sogar weniger Fachkenntnis zu erfordern als die biologischer.

Schließlich seien einige kleine Versehen und Druckfehler richtiggestellt. Gobineau hat nicht das „Schwinden“ der nordischen Rasse befürchtet (S. 23), sondern ihre Vermischung bei gleichbleibender Zahl. S. 15 m. muß es Unbildung statt „Umbildung“ heißen. S. 61 u. steht „Gegenauslese“, wo negative Auslese gemeint ist. Hellpach ist kein „anatomischer Forscher“ (S. 212), sondern Psychologe. S. 288 u. dürfte Ankömmlinge statt „Abkömmlinge“ gemeint sein; S. 296 o. augenscheinlich statt „augenblicklich“. S. 452 u. S. 458 muß es Weninger statt „Weininger“ heißen.

Recht störend ist stellenweise die gesuchte Ausdrucksweise des Verfassers. Zur Probe seien Worte wie „Urschau“, „Inbild“, „Einzeltum“, „schicksaligst“ genannt. Das agglutinierend gebildete Wort „erbgesundheitskundlich“ steht an mehreren Stellen für rassenhygienisch, „Wiederbelebungszeit“ für Renaissance. Wenig geschmackvoll ist das an vielen Stellen gebrauchte, aber gar nicht bezeichnende Wort „Zerfall“ und „Alterszerfall“ für Altern; natürlich wird ein früher und starker „Zerfall“ besonders den „ostischen“ Frauen nachgesagt.

Ich möchte nicht schließen, ohne zu betonen, daß das Buch Günthers viel Gutes enthält, ja daß ich es sogar im Kerne für gesund und richtig halte. Aber gerade dieser gute Kern wird durch die vielen unsoliden Einzelheiten, von denen ich die hauptsächlichsten richtigzustellen mich bemüht habe, kompromittiert. Darum in erster Linie schien mir eine so ungewöhnlich eingehende Kritik angezeigt zu sein. Ich möchte dem Verfasser raten, das Buch auf die Hälfte zu kürzen und auch die Hälfte der Bilder auszumerzen. Auf dem dann verbleibenden Raum läßt sich das, was man an soliden Tatsachen und Überlegungen über die Rassenverhältnisse Europas vorlegen kann, bequem unterbringen. Dann kann das Buch ein wertvolles Volksbuch werden. Und die Überschrift würde am besten lauten „Die Rassen Europas“ oder „Rassenkunde mit besonderer Berücksichtigung des deutschen Volkes“. Eine solche Überschrift wäre ja auch schon für die bisherigen Auflagen bezeichnender gewesen; dann wäre die lange Abteilung über die Juden kein unorganischer „Anhang“ mehr und auch die sprachliche Unschönheit des bisherigen Titels wäre vermieden. Lenz.

Kretschmer, Ernst. Körperbau und Charakter. Untersuchungen zum Konstitutionsproblem und zur Lehre von den Temperamenten. 2. Aufl. 195 S. Berlin 1922. Verlag Springer.

Das vorliegende Buch verdient eine eingehende Würdigung an dieser Stelle. Prof. R. Gaupp, der Leiter der psychiatrischen Klinik zu Tübingen, an der auch der Verfasser, Prof. E. Kretschmer, wirkt, sagt in einem Vorwort: „So ruft die klinische Forschung nach Jahrzehnten mühevoller und erfolgreicher Arbeit des Sammelns und Ordnens nunmehr den Genealogen und Biologen zu Hilfe; die introspektive Psychologie wagt sich in subtiler Analyse an das Verständnis des scheinbar Unverständlichen und holt sich aus der karikierenden Verzerrung der seelischen Anomalie die Bausteine für eine verstehende Psychologie des Gesunden und Kranken, für eine in Theorie und Praxis einheitliche Charakterologie. Ihr Studium weist zurück auf die Fragen der Vererbung; diese Fragen hinwiederum erhalten ihre Antwort in der Erforschung morphologischer Vorgänge. So ergibt sich scheinbar von selbst das in dem vorliegenden Buche großzügig behandelte Problem des Zusammenhanges zwischen menschlicher Form und menschlichem Wesen. Ein intuitiver Blick schuf die Fragestellung, eine exakte Methodik die empirischen Tatsachen, psychologische Be-

gabung die Deutung fremder Wesensart; eine gewandte Feder gab dem also Geschauten die klärende Form." Von grundlegender Bedeutung ist nach Gaupp Kraepelins Abgrenzung der zwei Formenkreise der manisch-depressiven Erkrankungen und der Dementia praecox geworden. Bleuler hat durch einfühlende Psychologie die schizophrenen Geistesstörungen (Gruppe der Dementia praecox) dem tieferen Verständnis zugänglich gemacht. Kretschmer zeigt nun die biologischen Zusammenhänge dieser beiden Formenkreise über den Rahmen des Krankhaften hinaus.

Kretschmer hat an rund 260 psychiatrischen Fällen eingehende Körperbaustudien vorgenommen; 85 davon gehörten dem zirkulären (manisch-melancholischen) und 175 dem schizophrenen Formenkreise (der Dementia praecox) an. Dabei ergab sich nun eine ausgesprochene Korrelation zwischen der manisch-depressiven Seelenverfassung und dem pyknischen (untersetzten, rundlichen) Habitus einerseits und zwischen der schizophrenen Seelenverfassung und dem asthenischen, athletischen und dysplastischen Habitus andererseits. Im einzelnen war die Verteilung folgende: Pyknisch gebaut waren 58 Zirkuläre, aber nur 2 Schizophrene, pyknische Mischformen zeigten 14 Zirkuläre und nur 3 Schizophrene, asthenisch gebaut waren 4 Zirkuläre und 81 Schizophrene, athletisch 3 Zirkuläre und 31 Schizophrene, dysplastisch 0 Zirkuläre und 34 Schizophrene; in den übrigen Fällen bestanden unklare Bilder. Als ausgesprochenen Astheniker bezeichnet Kretschmer einen mageren, schmalaufgeschossenen Menschen mit langem, schmalem, flachem Brustkorb, schmalen Schultern, muskelschwachen Armen und knochenschlanken Fingern; das Körpergewicht der von ihm als Astheniker eingereihten Individuen betrug im Durchschnitt nur 50,5 kg bei einer Länge von 168,4 cm (in der Tabelle auf S. 15 ist das Gewicht infolge Druckfehlers auf 35,5 statt 50,5 angegeben). Der Athletiker ist nach Kretschmer ein mittel- bis hochgewachsener Mann mit breiten, ausladenden Schultern, stattlichem Brustkorb, derbem, hohem Kopf, groben Knochen und starken Muskeln. Der Pykniker ist gekennzeichnet durch starke Umfangsentwicklung von Bauch, Brust und Kopf, gedrungene Figur, ein weiches, breites Gesicht auf kurzem, massivem Hals und Neigung zum Fettansatz. Das Gewicht betrug im Durchschnitt bei den Pyknikern 68,0 kg bei einer Körperlänge von 167,8 cm; doch ist gerade bei Zirkulären das Gewicht oft großen Schwankungen ausgesetzt. Als dysplastische Typen faßt Kretschmer die unharmonischen Abweichenugen vom Durchschnitt zusammen, die zumeist in ausgesprochener Beziehung zu Störungen der inneren Drüsen bzw. des Hormonstoffwechsels stehen.

Die Gesichter von Schizophrenen und schizoiden Psychopathen sind nach Kretschmer oft durch ein Mißverhältnis zwischen großer Nasenlänge und kleinem Unterkiefer gekennzeichnet; sie zeigen ein ausgesprochenes Winkelprofil mit dem Scheitel des Winkels an der Nasenspitze. Die Primärbehaarung (Kopfhaar, Brauen usw.) ist bei Schizophrenen in der Regel stark entwickelt, die Terminalbehaarung (Genital- und Achselhaar, Bart, Rumpfhaar) dagegen schwach; zumal der Bartwuchs pflegt schwach zu bleiben; die Brauen dagegen sind oft über der Nasenwurzel verwachsen und hängen nicht selten sogar mit dem Schläfenhaar zusammen. Die Gesichtsfarbe der Schizophrenen ist meist blaß, die der Zirkulären meist gerötet. Eine ausge-

sprochene Korrelation scheint auch zwischen Schizophrenie und Tuberkulose zu bestehen. In vielen Fällen von Schizophrenie bestehen offenbar Störungen der Keimdrüsentätigkeit; die geschlechtlichen Triebe sind oft von einer eigentümlichen Unsicherheit; Triebschwäche, Überreizung und überstarke Hemmungen kommen durcheinander vor, während bei Zirkulären die geschlechtlichen Triebe viel gleichmäßiger zu sein pflegen.

Kretschmer belegt nun im einzelnen an der Hand von Familiengeschichten, daß sowohl die für eine der beiden Gruppen geistiger Störungen kennzeichnenden körperlichen Merkmale als auch entsprechende seelische Anlagen sich in weit überdurchschnittlicher Häufung in der Verwandtschaft der Kranken finden. „Im großen biologischen Rahmen betrachtet, sind die endogenen Psychosen nichts anderes als pointierte Zuspitzungen normaler Temperamentstypen.“ Er geht daher dazu über, die zykloiden Temperamente einerseits und die schizoiden andererseits unter Abstraktion von dem Unterschied zwischen gesund und krankhaft zu beschreiben.

Die zykloiden Temperamente sind nach Kretschmer durch ihre Stimmungslage oder wie er — wohl nicht besonders glücklich — sagt, die „diathetische Proportion“ gekennzeichnet. „Die Menschen im Umkreis des manisch-depressiven Irreseins sind vorwiegend gesellige, gutmütige Menschen, Leute, mit denen man auskommen kann, die Spaß verstehen, die das Leben nehmen, wie es ist.“ Er unterscheidet 3 Gruppen: 1. gesellig, gutherzig, freundlich, gemütlich; 2. heiter, humoristisch, lebhaft, hitzig; 3. still, ruhig, schwernehmend, weich. Allen gemeinsam ist eine Neigung zum Aufgehen in Umwelt und Gegenwart, zum Opportunismus und zu materieller Gesinnung. „Zykloide sind keine Menschen der starren Konsequenz, des durchdachten Systems und Schemas.“ Sie sind gesellig, menschenfreundlich, realistisch und anpassungsfähig. Kretschmer veranschaulicht die drei Hauptvarianten der zykloiden Temperamente an drei glänzend geschilderten Typen, dem „Fabrikanten Quick“, dem „Rentmeister Wurzner“ und dem „Justizrat Gütle“.

Die schizoiden Temperamente sind nach Kretzschmer durch die „psychästhetische Proportion“, wie er nicht gerade glücklich den Grad der seelischen Empfindlichkeit zwischen den Polen Überempfindlich und Unempfindlich bezeichnet, charakterisiert. „Die schizoiden Temperamente liegen zwischen den Polen reizbar und stumpf.“ „Den Schlüssel zu den schizoiden Temperamenten hat der, der klar erfaßt hat, daß die meisten Schizoiden nicht entweder überempfindlich oder kühl, sondern daß sie überempfindlich und kühl zugleich sind, und zwar in ganz verschiedenen Mischungsverhältnissen.“ Auch hier werden drei Gruppen aufgestellt: 1. Ungesellig, still, zurückhaltend, ernsthaft (humorlos), Sonderling; 2. schüchtern, scheu, feinfühlig, empfindlich, nervös, aufgeregt, — Natur- und Bücherfreund; 3. lenksam, gutmütig, brav, gleichmütig, stumpf, dumm. Auch die schizoiden Temperamente werden an der Hand von mehreren Einzeltypen plastisch anschaulich gemacht. Die Schilderung der schizoiden Temperamente durch Kretschmer ist deutlich weniger liebevoll als die der zykloiden; doch ist sie m. E. nicht unrichtig oder ungerecht.

Die diathetische Proportion der Zykloiden schwankt wellig nach Kretschmer; die psychästhetische Proportion dagegen verschiebt sich bei vielen Schizoiden, ohne wieder zum Ausgangspunkt zurückzukehren.

Die schizoide Veranlagung kann in günstigen Legierungen zu hervorragenden geistigen Leistungen beitragen. „So finden wir in begabten schizophrenen Familien zuweilen prachtvolle Charakterköpfe, die an unpersönlicher Rechtlichkeit und Sachlichkeit, unbeugsamer Überzeugungstreue, Adel und Reinheit der Gesinnung, wie an zielfester Zähigkeit im Kampf um ihre Ideale auch die höchstwertigen Zyklothymiker weit hinter sich lassen, während sie von diesen in natürlicher warmer Herzlichkeit gegen den Einzelmenschen und duldsamen Verstehen seiner Eigenart durchschnittlich übertroffen werden." „Altruistische Aufopferung größten Stils, besonders für allgemeine, unpersönliche Ideale (Sozialismus, Alkoholabstinenz) ist ein Spezifikum gewisser Schizoiden" (S. 125).

Ich möchte bei dieser Gelegenheit bemerken, daß offenbar gewisse Beziehungen zwischen den psychophysischen Typen Kretschmers und den Unterschieden der großen Rassen bestehen. Die sog. alpine bzw. mongolide Rasse ist einerseits untersetzt und rundlich und andererseits gesellig, duldsam und oberflächlich, während die schmale schlanke nordische Rasse zur „Innerlichkeit" und zu bohrendem Tiefsinn, aber auch zu unbeugsamer Sachlichkeit und Energie neigt. Die sog. großen Männer finden sich daher ganz überwiegend im Bereiche der nordischen Rasse. Das scheint mir mit Kretschmers Beobachtungen recht gut zu harmonieren; und es wäre zu wünschen, daß er in späteren Auflagen auch zu dieser Rassenfrage Stellung nehmen würde.

Kretschmer hat seine Studien auch auf gesunde Menschen ausgedehnt; er hat aus einigen Hundert gesunden, ihm bekannten Menschen etwa 150 ausgewählt, die eindeutige Zeichen des asthenischen, athletischen oder pyknischen Typus trugen und ihre Temperamente verglichen. Da ergaben sich nun innerhalb der Grenzen des Normalen zwar gradweise geringere, aber gleichgerichtete Unterschiede, als wenn er von Geisteskranken und Psychopathen ausging. Er unterscheidet daher ganz allgemein die schizothymen von den zyklothymen Temperamenten, wobei diese Worte ohne Rücksicht auf den Unterschied zwischen gesund und krankhaft, rein nach der Eigenart der seelischen Verfassung gebraucht werden.

Ein besonderes Kapitel ist den „Genialen" gewidmet. Als pyknisch-zyklothyme Schriftsteller führt er u. a. an: *Luther*, *Keller*, *Gotthelf*, *Reuter*. Die zyklothymen Schriftsteller sind hauptsächlich realistische und humoristische Erzähler; ihr Reichtum liegt in der Farbigkeit, Vielseitigkeit und Gemütswärme der Einzelschilderung, aber es fehlt an Sichtung des Wichtigen und Unwichtigen, an Knappheit, an Disposition und Aufbau, an Spannung, an feinsinniger Problemstellung, an Dramatik, an Pathos; vielmehr kommt vielfach „ein Zug von gutmütig hausbackenem Banausentum" zum Vorschein; daher haben sie auch nicht eigentlich das, was man „Größe" nennt. Als schizothyme Schriftsteller werden u. a. genannt: *Schiller*, *Uhland*, *Tasso*, *Hölderlin*, *Grillparzer*, *Hebbel*, *Kleist*, *Friedrich der Große*, *Nietzsche;* es sind im wesentlichen die Gruppen der Pathetiker, Romantiker und formvollen

Stilkünstler. „Ein tragischer Dramatiker ohne starke schizothyme Persönlichkeitskomponenten ist undenkbar" (S. 169). Bei zyklothymen bildenden Künstlern finde sich viel schlichte Gegenständlichkeit und flott hingeworfene Lebensfrische wie bei *Hans Thoma* und *Franz Hals*, bei schizothymen die Neigung zum formschönen Klassizismus wie bei *Feuerbach* und zum äußersten Pathos wie bei *Michelangelo* und *Grünewald*. Der Expressionismus wird als eine „durch und durch schizothyme Kunstform" bezeichnet, die in allen wesentlichen Zügen mit dem künstlerischen Empfinden übereinstimme, das man in den Bildern begabter Schizophrener finde.

Schizoide Gelehrte und Forscher sind nach Kretschmer gekennzeichnet durch die extensive Art ihrer Arbeit, durch Vielseitigkeit, Neigung zum Sammeln und beschreibenden Anhäufen von empirischem Wissensstoff und negativ durch eine instinktive Abneigung gegen alles ausgesprochen Systematische, theoretisch Konstruktive und Metaphysische; er nennt u. a. *Haller*, *Goethe* (? Ref., Farbenlehre?), *Alexander v. Humboldt*. Während die zykloiden Gelehrten sich in Übereinstimmung mit ihrem Temperament hauptsächlich unter beschreibenden Naturforschern und Ärzten finden, sind die schizothymen Forscher und Denker mehr an den exakten Wissenschaften und der Philosophie beteiligt. Schizothyme Denker von entsprechendem Körperbau waren u. a. *Kopernikus, Kepler, Leibniz, Newton, Faraday, Kant, Schelling, Spinoza, Locke, Voltaire, Fichte, Hegel, Lotze*. „Unter den 27 bis jetzt durchgeprüften philosophischen Klassikern haben wir noch keinen sicheren schönen Fall von pyknischem Körperbau; auch stärkere pyknische Einschläge sind sehr in der Minderheit" (S. 178). Ich möchte hinzufügen, daß diese Erfahrung durchaus dem entspricht, was man auf Grund der Eigenart der großen Rassen erwarten würde. Die untersetzte pyknische Rasse scheint überhaupt kaum große wissenschaftliche Denker zu liefern; auch die von Kretschmer genannten, *Haller, Goethe, A. v. Humboldt*, waren eigentlich keine solchen; und dabei weisen alle drei auch keineswegs reinen pyknischen Typus auf, sondern vielmehr ausgesprochene Mischtypen. Unter den vielgeschäftigen Empirikern gibt es freilich viele schöne pyknisch-zyklothyme Typen, nicht aber unter den eigentlichen Forschern und Denkern.

Ähnlich steht es bei den „Führern und Helden". „Das zyklothyme Metall ist an sich etwas zu weich. Bei großen führenden Männern vorwiegend zyklothymen Temperaments finden wir daher, soviel sich bisher überblicken läßt, stets beträchtliche schizothyme Legierungen" (S. 180). Unter den zyklothymen Führertypen finden sich 1. die derben, volkstümlichen Haudegen, 2. die flotten Organisatoren und 3. die konzilianten Vermittlungspolitiker; genannt sind *Blücher, Luther, Mirabeau;* nicht genannt sind einige zeitgenössische opportunistische Politiker. Unter den schizothymen Führern unterscheidet Kretschmer 1. die reinen Idealisten, 2. die Despoten und Fanatiker, 3. die kalten Rechner. Zu Gruppe 1 werden *Kant, Schiller* und *Rousseau* genannt, zu Gruppe 2 *Savonarola, Calvin, Robespierre*, zu Gruppe 3 *Friedrich der Große*.

Im letzten Kapitel, das „Theorie der Temperamente" überschrieben ist, gibt Kretschmer eine gedrängte Zusammenfassung seiner Ergebnisse.

Diese sind seit dem Erscheinen der ersten Auflage zum Teil auch schon von andern Untersuchern bestätigt worden, so von Sioli, Kloth und Meyer von der psychiatrischen Klinik in Bonn. Ähnliche Ergebnisse hatten auch Beringer und Dürer von der Heidelberger Klinik. Recht bemerkenswert ist auch das Urteil des berühmten Psychiaters Bleuler, daß er die wesentlichen Erkenntnisse Kretschmers eigentlich schon lange gewußt habe. Niemals aber sind sie vorher so überzeugend ausgesprochen und dargestellt worden, vor allem auch nie so ins Einzelne gehend mit empirischem Beobachtungsmaterial belegt. Es ist ein Werk, das seinem wesentlichen Gehalte nach eine dauernde Bereicherung der Erkenntnis des gesunden und krankhaften Seelenlebens bedeutet.

Eine Schwierigkeit scheint mir die Frage zu bieten, wie man sich die Legierung schizothymer und zyklothymer Gemütsart denken könne. Daß solche Legierungen vorkommen, ist nach Kretschmer sicher; wie aber unterscheiden sich diese vom gewöhnlichen Durchschnitt? Wenn beide Anlagen spezifisch-gegensätzlich wären, so könnte man denken, daß sie beim Zusammentreffen in einer Erbmasse unter gegenseitigem Ausgleich den gewöhnlichen Durchschnittstypus ergeben würden. Das scheint jedoch nicht der Fall zu sein; vielmehr scheinen ausgesprochen schizoide Züge neben ausgesprochen zykloiden in derselben Brust wohnen zu können. Wie dieser Unterschied vom Durchschnitt theoretisch möglich sei, wäre wohl noch aufzuklären. Hinweisen möchte ich auch auf den Umstand, daß das weibliche Geschlecht im Vergleich zum männlichen einerseits mehr „pyknisch“ und andererseits mehr „zyklothym“ veranlagt ist, weiter darauf, daß in der Pubertät sowohl eine Streckung im Sinne der Annäherung an den asthenischen Typus als auch eine mehr schizothyme Ausprägung des Charakters zu erfolgen pflegt, später nach Vollendung des Wachstums um die dreißiger Jahre der Eintritt größerer Körperfülle und zugleich eine Abschwächung schizothymer Charakterzüge und eine stärkere Ausprägung zykloider.

Einige allgemeinbiologische Bemerkungen Kretschmers scheinen mir nicht ganz zutreffend zu sein. So dürfte die Annahme eines „Dominanzwechsels“ (S. 81 und 116) nicht begründet sein. Ein Dominanzwechsel könnte immer nur bei heterogametischen Individuen und nur zwischen Anlagen, die zu demselben allelomorphen Paar gehören, vorkommen. Ob das aber bei den Fällen, die Kretschmer und Hoffmann als „Dominanzwechsel“ auffassen, zutreffe, ist mindestens sehr fraglich. Auch würde dieses Wort höchstens eine Erscheinung umschreiben, nicht aber als Erklärungsprinzip brauchbar sein, da es kein allgemeines Gesetz des „Dominanzwechsels“ gibt. Man sollte überhaupt mit der Annahme eines solchen vorsichtiger sein, als es vielfach geschieht, auch z. B. hinsichtlich des Nachdunkelns der Haare. Nicht glücklich scheint es mir auch zu sein, wenn Kretschmer auf S. 79 von „rezessiven väterlichen Keimmassen“, die in einem Sohn hervorträten, spricht; es liegt vielmehr im Wesen rezessiver Anlagen, daß sie nur dann bei einem Sohne in die Erscheinung treten können, wenn sie von beiden Eltern her übernommen werden. Auch seiner Definition der Konstitution kann ich nicht zustimmen; er sagt auf S. 187: „Unter Konstitution verstehen wir die Gesamtheit aller der individuellen

Eigenschaften, die auf Vererbung beruhen, d. h. genotypisch verankert sind."
Gewiß wird der Wesenskern der Konstitution in der Erbmasse begründet sein, aber äußere Einflüsse auf die Konstitution sollte man nicht ganz ausschließen; und auch Kretschmer selber führt seine einseitige Abgrenzung des Konstitutionsbegriffs nicht konsequent durch. Das wären einige Kleinigkeiten, die in späteren Auflagen wohl besser geändert werden würden.

Lenz.

Finkbeiner, Dr. Ernst. Die kretinische Entartung. 432 S. Mit 17 Textabbildungen und 6 Tafeln. Berlin 1923. J. Springer. 20 M.

Es handelt sich um ein höchst interessantes Buch. Verf., der Landarzt in einer Gegend der Schweiz ist, wo viel Kretinismus vorkommt, verwirft die landläufigen Auffassungen des Kretinismus als einer Folge des Wassers, des Bodens oder mangelhafter Schilddrüsentätigkeit und verficht mit manchem Geschick die Ansicht, daß es sich um eine Entartungserscheinung auf rassenhafter Grundlage handelt. Er sucht seine Ansicht hauptsächlich durch anatomische Untersuchungen an Kretinenskeletten des pathologischen Instituts der Universität Bern zu stützen. Der Direktor dieses Instituts, Prof. Karl Wegelin, hat ein Vorwort zu dem Buche geschrieben, in dem er sagt, daß der Weg, den die Auffassung des Kretinismus als einer Hypothyreose zu eröffnen schien, vorläufig vor neuen Hindernissen geendet sei. Es sei in Zukunft nötig, durch Familienforschung den Erblichkeitsverhältnissen des Kretinismus in viel größerem Umfange nachzugehen, als dies bisher geschehen sei. Es liegt auf der Hand, daß damit die Frage des Kretinismus für die Rassenbiologie ein erhöhtes Interesse gewinnt.

Die Auffassung des Kretinismus als einer chronischen Infektionskrankheit, wie sie C. A. Ewald vertreten hat, muß als endgültig erledigt gelten. Auch was Finkbeiner gegen die von Bircher aufgestellte Trinkwasser- bzw. Bodenhypothese vorbringt, scheint mir manches Wahre zu enthalten. Entschieden zu weit geht er m. E. aber, wenn er den Zusammenhang zwischen Kretinismus und Kropf leugnet. Ich verdanke Herrn Prof. v. Pfaundler in München Einblick in eine Untersuchung, welche eine hohe Korrelation zwischen Kretinismus und Kropf über jeden Zweifel sicherstellt. Eine andere Frage ist es freilich, ob man berechtigt sei, den Kretinismus einfach auf Ausfall der Schilddrüsenfunktion (Hypo- bzw. Athyreose) zurückzuführen, wie das Kocher getan hat. Entschieden zu weit geht Finkbeiner auch, wenn er die bisherige Statistik des Kretinismus für wertlos erklärt und meint, der einzige Weg führe über die pathologische Anatomie bzw. Anthropometrie der Kretinen. Gerade wenn man ein Rassenmoment im Kretinismus vermutet, wird man die statistisch-genealogische Forschung in den Vordergrund rücken müssen, wie überhaupt die Anthropologie der Zukunft nur noch zum sehr kleinen Teil Meßtechnik und zum entscheidenden Erblichkeitsforschung sein wird. Die Meßarbeit und ihre Auswertung nimmt einen unverhältnismäßig großen Raum in Finkbeiners Werk ein, und sie hat ihn m. E. teilweise geradezu vom Wege der Erkenntnis abgeführt. Wenn er auf S. 29 oben sagt, beim Kretinismus könnten morphologische Anklänge nur an Völker auftreten, mit welchen eine Verwandtschaft wirklich bestand, so

beleuchtet das schlaglichtartig die Einseitigkeit und Gefährlichkeit seiner rein morphologischen Arbeitsweise.

Ich will darum nicht leugnen, daß nicht doch etwas Wahres an Finkbeiners Auffassung sein könne. Er glaubt, morphologische Ähnlichkeiten der Kretinen in erster Linie mit den Lappen und den übrigen arktischen Mongoliden zu finden, in zweiter mit exotischen und prähistorischen Pygmäen und schließlich sogar mit den Neandertalern; und er meint, daß auch abgesehen von den ausgesprochenen Kretinen im ganzen Alpengebiet ein kleinwüchsiges, den Lappen nahestehendes Bevölkerungselement vorkomme. Die Hauptmasse der sog. alpinen Rassenelemente führt er auf die vorderasiatische Rasse, einen andern Teil auf nordasiatische Rassenelemente zurück, die in vorgeschichtlicher Zeit sich weit nach Mitteleuropa hinein erstreckt hätten. Ich muß gestehen, daß ich ebenfalls dieser Ansicht zuneige. Sehr bemerkenswert scheint mir der Umstand zu sein, daß die geographische Verbreitung des Kretinismus im großen und ganzen den dichtesten Siedlungsgebieten des sog. alpinen Typus folgt. In der sonst stark befallenen Schweiz ist das stärker nordisch gemischte Juragebiet verhältnismäßig frei. Auch in Österreich sind vor allem die Alpenländer befallen, in Deutschland der südwestliche Teil und alle Mittelgebirge, in Italien nicht nur das Alpengebiet, sondern auch die alpin besiedelte Poebene, in Frankreich die Gebiete an den Alpen, Pyrenäen, Vogesen, aber auch Zentralfrankreich; das nordisch besiedelte Nordwestfrankreich ist frei. Über außereuropäische Gebiete ist wenig Zuverlässiges bekannt, immerhin sollen Kretinen in vielen Gegenden des mongoliden Asiens, speziell auch Nordasiens, vorkommen und in Amerika nur bei den mongoliden Indianern. Ein Kriegsgefangener aus Nordostrußland (Wotjak), den ich während des Krieges untersuchen und photographieren konnte, zeigte eine beträchtliche Ähnlichkeit mit kretinoiden Typen; geistig war er von normaler Beschränktheit. Natürlich will Finkbeiner die Kretinen nicht einfach mit gewissen mongoliden Rassenelementen identifizieren; er faßt sie vielmehr als „degenerierte Nachkömmlinge" von solchen auf. Leider ist seine Darstellung an vielen Stellen mehr temperamentvoll als klar und eindeutig. Wenn man versuchen will, die Konsequenzen seiner Ansicht zu ziehen, so kann man wohl sagen, daß diese darauf hinausläuft, daß zum Zustandekommen des Kretinismus gewisse krankhafte Erbanlagen nötig seien, die auf dem Wege der Erbänderung aus mongoliden Erbmassen entständen. Wenn Finkbeiner an mehreren Stellen behauptet, daß der Kretinismus überhaupt nichts Krankhaftes sei, so hat er sich dazu offenbar durch sein Bestreben verleiten lassen, im Kretinismus nur eine Rasseneigentümlichkeit zu sehen. Beides schließt sich aber keineswegs aus; man kann sehr wohl von krankhaften Rassenanlagen sprechen, und beim Kretinismus liegt es natürlich auf der Hand, daß er eine schwer krankhafte Erscheinung ist. Es ist also nur ein scheinbarer Gegensatz, wenn Finkbeiner sagt: „Kropf ist eine pathologische, Kretinismus eine biologische Erscheinung." Was krankhaft ist, hört darum nicht auf, biologisch zu sein.

Andererseits scheint mir die Rassenhypothese des Kretinismus auch mit der Schilddrüsenhypothese nicht unvereinbar zu sein. Die Unterschiede der großen Rassen dürften ja ohnehin zum guten Teil in Unterschieden der

Hormonorgane bestehen. Amerikanische Autoren wie Bean und Stockard haben einen „hypoontomorphen" Typus unterschieden, den sie auf Unterfunktion der Schilddrüse zurückführen und den sie u. a. bei Pygmäen und Kretinen verwirklicht zu sehen glauben. Es ist klar, daß diese Ansicht der Finkbeiners in gewisser Hinsicht sehr nahe kommt. Andererseits aber ist auch klar, daß Unterfunktion der Schilddrüse morphologische Ähnlichkeiten bedingen kann, die mit genetischer Verwandtschaft nichts zu tun zu haben brauchen. Diese Möglichkeit sogenannter Konvergenzbildungen hat Finkbeiner m. E. nicht genügend berücksichtigt. Ich will damit aber nicht leugnen, daß der Kretinismus irgendwie mit der Rasse zusammenhängen möge; es scheint mir das vielmehr bis zu einem gewissen Grade einleuchtend zu sein; und wenn Finkbeiner sagt, daß neben innersekretorischen Einflüssen mindestens ebensosehr an Rasse und Heredität zu denken sei (S. 73), so können diese drei von ihm unterschiedenen Faktoren sehr wohl im Grunde nur Ausdrücke einer und derselben Tatsache sein. Außerdem wäre es auch möglich, daß Umwelteinflüsse, die auf eine Herabsetzung der Schilddrüsentätigkeit hinwirken, vorzugsweise bei solchen Rassen zu krankhaften Störungen führen, denen ohnehin schon eine geringe Schilddrüsentätigkeit eigentümlich ist.

Nicht ganz leicht scheint die Abgrenzung des Kretinismus von andern Zuständen zu sein. Auf S. 38 meint der Verf.: „Es ist klar, daß auch Laien schließlich in ausgesprochenen Fällen sagen können: der hat einen Kropf, der ist taubstumm, der ist Idiot; aber die Erkennung des Kretinismus muß den Ärzten vorbehalten bleiben und erfordert auch für diese noch eine spezielle Instruktion." Auf S. 387 allerdings: „Die Erkennung des Kretinismus sollte wahrlich keine Schwierigkeiten bieten, ist doch im Endemiegebiet jeder Laie dazu befähigt." Tatsache ist jedenfalls, daß man früher vielfach Fälle von Chondrodystrophie, Paltaufschem Zwergwuchs, schwerer Rachitis, erblicher Taubstummheit und mongoloider Idiotie fälschlich zum Kretinismus gerechnet hat. Als weitere Schwierigkeit kommt dazu, daß es alle Übergänge zum Normalen gibt. Halbkretinen und kretinoide Individuen sind viel zahlreicher als Vollkretinen. Finkbeiner gibt folgende Definition bzw. Abgrenzung: „Kleine, häßliche, schwächliche Menschen von langsamem Temperament, mit dem typischen Gesichtsausdruck (eingezogene Nasenwurzel, breites Gesicht, großer Mund usw.) und der unverkennbaren Körperhaltung, dem unsichern, watschelnden Gang, Idioten mit lallender, kreischender Sprache, mit unentwickeltem Sexualismus und nicht selten mit Störungen der inneren Sekretion, das sind die Kretinen" (S. 388). Was die Zahl der Kretinen in der Schweiz betrifft, so schätzt Finkbeiner sie auf Grund der Rekrutierungsergebnisse auf ca. 1% (S. 41). Vorschläge, wie eine genauere Statistik durchgeführt werden könne, macht er auf S. 38. Er meint, es sei zweifelhaft, ob die Schweiz verhältnismäßig die meisten Kretinen in Europa beherberge; außer der Schweiz kommen dafür aber natürlich nur die alpinen Gebiete Österreichs, Italiens und Frankreichs in Betracht.

Wie sich Finkbeiner die Beziehungen des Kretinismus zur Taubstummheit denkt, kommt nicht eindeutig zum Ausdruck. Daß die meisten Kretinen nicht eigentlich taubstumm sind, scheint nach seiner Schilderung wohl sicher

zu sein. Wenn er dagegen auf S. 367 „kategorisch" erklärt: „es gibt keine endemische Taubstummheit", so geht das offenbar doch viel zu weit. Auch die echte rezessiv-erbliche Taubstummheit ist ja nicht gleichmäßig über die Erde verteilt, sondern, wofür F. selbst Belege gibt, in kleinen Gemeinden und isolierten Alpentälern beträchtlich häufiger, also bis zu einem gewissen Grade endemisch. Außerdem aber scheint es mir höchst wahrscheinlich zu sein, daß auch der Kretinismus als solcher Taubstummheit bedingen könne. F. berichtet auf S. 336, daß das Gehirn der Kretinen in den meisten Fällen hochgradig verändert sei; die Hirnhäute seien oft verdickt und von entzündlicher Flüssigkeit durchtränkt. Das dürfte, nebenbei gesagt, schwerlich dem Charakter eines gewissermaßen normalen Rassentypus entsprechen; jedenfalls aber erklärt es die Taubstummheit vieler Kretinen; denn auch sonst führt ja Meningitis nicht selten zu Taubstummheit. Von den Taubstummen der Rekrutierungsstatistik rechnet F. ebenso wie Bircher 80% zu den Kretinen.

Gemäß seiner Auffassung des Kretinismus als einer Rasseneigentümlichkeit gibt Finkbeiner eine ziemlich umfangreiche „Ergologie" der Kretinen, die er indessen selber nicht ohne Grund als einen „halb feuilletonistischen Versuch" bezeichnet. Anklänge an die kretinoide Psyche glaubt er auch sonst weit verbreitet in der Schweizer Bevölkerung zu finden. „Außer dem Mangel an Phantasie lassen sich bei den Gesunden im Endemiegebiet auch deutliche Spuren der kretinischen Passivität, einer bedauerlichen Geistesträgheit und geistiger Genügsamkeit, große Interesselosigkeit und ein merkwürdig enger Gesichtskreis feststellen" (S. 340). Es sind Züge, die auch von anderer Seite vielfach dem „Homo alpinus" zugeschrieben worden sind. Finkbeiner sagt sogar: „Was die Herren Sarasin über die Charakteranlagen der Wedda berichten, findet sich in ähnlicher Weise beim Schweizer, in einzelnen Zügen aber auch typisch beim Kretin wieder; denn der Kretin ist ja in allem nur die Karikatur des normalen Alpenbewohners" (S. 342). Diese Auslassung dürfte allerdings mehr die temperamentvolle Eigenart des Verfassers als die der Schweizer charakterisieren. In ähnlicher Weise sagt er seinen Landsleuten übrigens auch an andern Stellen die „Wahrheit".

Bei seiner „anthropologischen", d. h. in Wahrheit morphologisch-meßtechnischen Einstellung ist es nicht verwunderlich, daß die Familienforschung in Finkbeiners Buch viel zu kurz kommt. Nur ganz nebenher erfahren wir, daß die Kretinen in der Regel aus kretinoiden Familien stammen, daß aber andererseits aus schwer kretinoiden Familien auch einzelne ganz normale Nachkommen hervorgehen können (S. 406). Einen Fall, daß gesunde, aus kretinismusfreier Gegend stammende Eltern im Endemiegebiet kretinische Kinder erzeugt hätten, hat er nicht in Erfahrung bringen können. Sehr bedeutungsvoll scheint mir seine Feststellung zu sein, daß der Kretinismus im allgemeinen um so häufiger ist, je kleiner der Ort ist. In Orten unter 100 Einwohnern fanden sich nach einer Enquête von 1897 2,1% schwachsinnige Kinder, in Orten von 100—200 Einwohnern 1,2%, in Orten von 800—1000 nur noch 0,4%. Entsprechende Unterschiede finden sich auch bei Taubstummheit und Kropf. Ich möchte dazu bemerken, daß ein solches Verhalten bei Mitwirkung rezessiver Erbanlagen zu erwarten wäre; diese Möglichkeit wäre also zu prüfen.

So wertvoll die Untersuchungen und Anregungen Finkbeiners sind, so ist seine Formulierung doch logisch unbefriedigend. Er sagt auf S. 376: „Es liegt mir gänzlich ferne, sagen zu wollen, daß nun die Heredität die alleinige Ursache des Kretinismus sein soll. Es ist überhaupt undenkbar und ganz unmöglich, daß eine so komplexe Erscheinung wie der Kretinismus bloß eine einzige Ursache, sei es geologischer, pathologischer oder hereditärer Art haben könne. Vielmehr kann man sagen, daß es in der ganzen Natur nicht eine einzige Erscheinung gibt, die bloß einseitig und eindeutig determiniert wäre. Wer vermag zu sagen, was im konkreten Falle schuld ist, daß ein bestimmtes Individuum ein Kretin geworden ist: Heredität, Ernährung, Erziehung, Alkoholismus der Erzeuger usw., vielleicht noch andere unbekannte Umstände." Hier scheinen mir zwei verschiedene logische Möglichkeiten nicht klar unterschieden zu sein: erstens könnte der Kretinismus aus dem Zusammenwirken mehrerer Ursachen entstehen, und das scheint mir nach Finkbeiners Darlegungen der Fall zu sein; oder zweitens: die einzelnen Fälle könnten aus ganz verschiedenen Ursachen entstehen; dann wäre man überhaupt nicht mehr berechtigt, den Kretinismus als besonderes Krankheitsbild bzw. als besonderen Typus aufzustellen; dieser Name wäre dann vielmehr ein Sammelsurium, zu dem man genau so gut wieder die mongoloide Idiotie, die Chondrodystrophie u. a. dazuwerfen könnte; und das ist doch offenbar nicht Finkbeiners Meinung. Wenn aber der Kretinismus biologisch etwas Eigenartiges ist, dann müssen wir auch nach einer einheitlichen Ätiologie suchen; wenn diese sich aus dem Zusammenspiel mehrerer Ursachen oder, was auf dasselbe hinauskommt, Bedingungen ergeben würde, so täte das ihrer Einheitlichkeit durchaus keinen Abbruch.

Leider sind die allgemeinbiologischen Vorstellungen des Verfassers nicht besonders solide. Was er auf S. 372 über das Mendeln oder auf S. 374 über das „crossing over" sagt, trifft nicht zu; schief ist auch das auf S. 23 über erbliche Anomalien Gesagte. Auf S. 374 werden als „Plusvarianten" u. a. Riesenwuchs, Genie, helle Komplexion, Hyperazidität, als „Minusvarianten" Zwergwuchs, Idiotie, dunkle Komplexion u. a. angegeben. Es werden also einerseits rein quantitative Maßbeziehungen, andererseits Wertgesichtspunkte zur Unterscheidung von „Plus" und „Minus" herangezogen; beides sollte aber nicht vermengt werden. Ganz unbegründet ist seine Vorstellung, daß „nach den Gesetzen der Variabilitätslehre (?) diesen geistigen Minusvarianten ursprünglich auch in Endemiebezirken hervorragende geistige Kapazitäten gegenüberstanden" (S. 340). Eine derartige irrige Vorstellung von den Gesetzen der Variabilität hat überhaupt manche Unklarheit in Finkbeiners Auffassung gebracht.

Trotzdem ist sein Buch ein großer Wurf und sehr der Beachtung wert. Der Verfasser hat Phantasie; und das ist die erste und unerläßlichste Eigenschaft des wirklichen Forschers, zumal auch auf dem Gebiete der Anthropologie. Hätte ein Übermaß an Kritik ihn an der Inangriffnahme seiner Arbeit gehindert, so wäre das sehr schade gewesen. Er hat einen Weg gewiesen. Nun ist die Bahn frei, und es kann vorwärtsgehen. Nicht uninteressant, wenn auch nicht überall einwandfrei, sind auch die rassenhygienischen Ausführungen Finkbeiners gegen den Schluß des Buches. Er meint,

die Frage, wie die Entstehung des Kretinismus verhütet werden könne, gehöre durchaus in das Gebiet der Rassenhygiene. „Nehmen wir einmal an, unter irgendeiner Haustierart wäre eine dem Kretinismus vergleichbare Entartung aufgetreten; was wäre da zu tun? Würde man sich tatenlos in ein unabwendbares Schicksal ergeben? Würde man Abhilfe für unmöglich oder auch nur für schwierig ansehen?" (S. 404). „Eine erfolgreiche Behandlung der Kretinen, welche diese instand setzt, sich ihren Lebensunterhalt selbst zu verdienen und eine Familie zu begründen, würde sehr wahrscheinlich nicht zur Verminderung, sondern gerade im Gegenteil zu einer Vermehrung des Kretinismus führen; denn nach aller Erfahrung ist die Deszendenz eines Kretinoiden in hohem Grade gefährdet und suspekt. Das rationelle Ziel der Prophylaxe kann nicht sein, den Kretinen die Familiengründung zu ermöglichen, sondern im Interesse der Prophylaxe muß danach gestrebt werden, alle von der Endemie auch nur gestreiften Individuen von der Fortpfanzung auszuschließen." Dennoch stellt er nicht eine dahingehende Forderung auf, verwahrt sich vielmehr ausdrücklich dagegen und wünscht, daß seine Ausführungen über die Verhütung des Kretinismus „rein akademisch" genommen werden sollen. Er meint, daß eine Verhütung gar nicht nötig sei. Ein „gewisser Grad von Idiotie" sei eine „unerläßliche Vorbedingung des Glücksgefühls auf Erden". „Warum also mit aller Gewalt die Kretinen aus ihrem glückseligen Stumpfsinn herausreißen?" (S. 392). So ist Finkbeiner nun einmal. Er faßt demgemäß auf S. 405 auch die Mittel ins Auge, wie man „die Entstehung des Kretinismus willkürlich in die Wege leiten" und das Glücksgefühl auf Erden vermehren könne. Da er eine mitwirkende Ursache des Kretinismus im Alkoholismus zu sehen glaubt, so weist er auf S. 402 auf „die prophylaktische Bedeutung eines wirklich und konsequent durchgeführten Alkoholverbots" hin, nachdem er sich auf S. 379 als „überzeugten Feind jeder gesetzlichen Regelung solcher Fragen" und als Gegner der „Prohibition und Trockenlegung nach amerikanischem Muster" erklärt hatte.

Lenz.

Wetzel, Priv.-Doz. Dr. A. Über Massenmörder. 121 S. Berlin 1921. Verlag Springer.

Gaupp hat durch seine Studie an dem Massenmörder Wagner, bei dem er eine Paranoia feststellte, die Aufmerksamkeit auf die psychologischen und biologischen Ursachen des Massenmordes gelenkt. Wetzel geht diesen Beziehungen nun an der Hand eines größeren Materials nach. Unter 119 von ihm zusammengestellten Massenmördern waren 82 ausgesprochen geisteskrank und auch von den übrigen 37 viele psychopathisch veranlagt. 20 von den geisteskranken Massenmördern litten an Epilepsie, 27 an Dementia praecox. Wer sich für diese Dinge näher interessiert, findet bei Wetzel ein reichhaltiges Material zusammengestellt.

Lenz.

Schneider, Privatdoz. Dr. K. Studien über Persönlichkeit und Schicksal eingeschriebener Prostituierter. 229 S. Berlin 1921. Verlag Springer.

Das Buch bringt das Ergebnis dankenswerter Untersuchungen über die persönliche Veranlagung von 70 Prostituierten, die in der dermatologischen

Klinik in Köln zur Behandlung kamen. Obwohl ausgesprochen geisteskranke Personen von der Untersuchung ausgeschlossen wurden, ergab sich, daß von den 70 Prostituierten offenbar keine einzige nur infolge ungünstiger äußerer Einflüsse auf die schiefe Bahn gekommen war; nur bei 18 konnten schlechte Umwelteinflüsse immerhin als wesentlich mitwirkende Ursache angenommen werden. Das Ergebnis ist unter dem Gesichtspunkt der sozialen Auslese recht bemerkenswert. Lenz.

Flügge, L. Die rassenbiologische Bedeutung des sozialen Aufsteigens und das Problem der immunisierten Familien. 74 S. Göttingen 1920.

Diese Schrift ist hier zunächst übersehen worden, weil kein Rezensionsexemplar für das Archiv eingegangen war. Als ich mit den Ansichten des Verfassers, der Rechtsanwalt am Kammergericht in Berlin ist, bekannt wurde, gewann ich zuerst auf Grund mehr äußerer Eindrücke kein günstiges Bild. Nach genauerem Studium der Arbeit bin ich dann aber zu der Ansicht gekommen, daß es sich um einen wertvollen Beitrag zur rassenhygienischen Forschung handelt. Verf. geht dem Zusammenhang zwischen der persönlichen Beschaffenheit des Menschen, ihrer sozialen und wirtschaftlichen Lage und ihrer Fortpflanzung nach. Er kommt zu dem Schluß, daß die höher gearteten Menschen einerseits, die sozial und wirtschaftlich günstig gestellten andererseits eine unterdurchschnittliche Fortpflanzung aufweisen, wie das ja auch sonst schon bekannt ist. Verf. sucht nun weiterhin die Ansicht zu begründen, daß es weniger die alten Familien der Oberschicht sind, die vom Aussterben bedroht sind, als vielmehr die aufgestiegenen und besonders die aufsteigenden. Die alten Familien sowohl des Adels als auch der städtischen bürgerlichen Geschlechter seien in dieser Hinsicht gewissermaßen immunisiert. Verf. hat für die in den Gothaer Taschenbüchern verzeichneten Geschlechter nach dem Stande vom 1. Juli 1913 berechnet, daß in den uradeligen Geschlechtern 19,2% aller Personen weniger als 15 Jahre alt waren, in den Geschlechtern des Briefadels 18,7%. Wegen kleiner Fehlerquellen konnte die Erhebung nicht ganz vollständig sein, wie Verf. angibt. Der gefundene geringe Unterschied ist nach Ansicht des Ref. kaum geeignet, seine These zu stützen. Da zu gleicher Zeit in der gesamten Reichsbevölkerung 34,2% aller Personen weniger als 15 Jahre alt waren, scheinen sie mir eher ein Beleg für die Ansicht zu sein, daß die Adelsgeschlechter ziemlich allgemein im Aussterben begriffen sind. Mittels Fragebogen stellte Verf. von 27 akademisch gebildeten Lehrern an drei höheren Lehranstalten Berlins fest, daß 24 = ca. 90% von ihnen verheiratet waren, und daß sie (einschließlich der ledigen) im Durchschnitt ca. 2,4 Kinder hatten. Aus den Angaben ist allerdings nicht zu ersehen, wie weit das Ergebnis durch ungewollte Auslese bei der Fragebogenbeantwortung beeinflußt sein mag. Der Teilung in Gruppen, welche der Verf. vornimmt, je nachdem die Oberlehrer aus älteren gebildeten Familien stammten oder erst neu aufgestiegen waren, kommt m. E. wegen des Fehlers der kleinen Zahl keine Bedeutung zu. Aus dem gleichen Grunde können die Mitteilungen über das Lehrerkollegium eines ostdeutschen Gymnasiums von 12 Personen, über 19 Justizräte aus einer größeren Stadt und

über ein Lehrerkollegium eines Gymnasiums in der Provinz Hannover von 13 Personen keine allgemeinere Bedeutung beanspruchen. Beachtenswert sind immerhin die Feststellungen über die Kinderzahl der Divisionskommandeure, die in der preußisch-württembergischen Militärrangliste verzeichnet sind. 7 dem Uradel angehörige Divisionskommandeure hatten durchschnittlich im Alter von 29 Jahren geheiratet und hatten eine Kinderzahl von 4,15 pro Ehe. 7 erst persönlich geadelte Divisionskommandeure hatten ein durchschnittliches Heiratsalter von 35,6 Jahren und (einschließlich eines ledigen) eine Kinderzahl von 2,86, pro Ehe also 3,3. Ref. möchte glauben, daß solche Unterschiede, wofern sie überhaupt allgemeinere Geltung beanspruchen können, hauptsächlich dadurch bedingt sind, daß die aufsteigenden Familien im Durchschnitt über ein geringeres Vermögen verfügen als die alten Familien der Oberschicht, und daß sie, um es diesen an „standesgemäßem" Auftreten gleichtun zu können, zu stärkerer Geburtenbeschränkung greifen. Der soziale Aufstieg wird eben oft auf Kosten von Familiengründung und ausreichender Fortpflanzung erkauft. Die Annahme einer besonderen „Immunisierung" der alten Geschlechter dagegen scheint mir nicht genügend begründet zu sein. Verf. hat seine Schrift in einer Auflage von 10000 Stück drucken lassen; es wäre zu wünschen, daß wenigstens ein Teil davon seine Bestimmung, rassenbiologischer Aufklärung zu dienen, erfüllen möge.

Lenz.

Zeitschriftenschau.

Archiv für Kriminologie. Bd. 75. 1923. S. 118. *Hildebrandt:* Die Lehre von Norm und Entartung in der Kriminologie. Rassenhygienische Zwecke werden in ihren Gegensätzen zu Staatssicherheits- und Besserungszwecken erörtert; die strafrechtliche Privilegierung der Minderwertigen wird kritisch betrachtet. — S. 171. *v. Grabe:* Spätschicksale von Fürsorgezöglingen und Prostituierten. — S. 259. *Parmelee:* Zivilisation und Verbrechen. Der Zivilisation schreibt man in übertriebener Weise Begünstigung der Verbrechen zu. Verbrechensfördernd wirkt sie nur, insofern sie Nervosität erzeugt. Im übrigen beruht die scheinbare Zunahme der Verbrechen auf Vermehrung der Strafgesetze und auf vermehrter Erfassung der Täter. F. Dehnow (Hamburg).

Archiv für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfheilkunde. Bd. 110. S. 15. 1923. *Albrecht, W.*, Über die Vererbung der konstitutionell sporadischen Taubstummheit, der hereditären Labyrinthschwerhörigkeit und der Otosklerose. Albrecht hat in Fortführung der bekannten Arbeiten von Fay und Hammerschlag über die Vererbung der Taubstummheit die Lundborgschen Wahrscheinlichkeitsbeweise für einfach rezessiven Erbgang stützen und vervollständigen können. Was jedoch die Arbeit besonders beachtenswert macht, sind die 15 Stammbäume, an denen sich wie an den besten Schulbeispielen sämtliche Kombinationsmöglichkeiten der rezessiven Vererbung und ihre Besonderheiten ausgezeichnet dartun lassen (Verwandtenehen, Latenz rezessiver Anlagen durch lange Generationen, Proportionen der Probandengeschwisterschaften, Ehen zweier Homozygoter usw.). Für die hereditäre Labyrinthschwerhörigkeit (10 Familien)

und die Otosklerose (3 Stammbäume) wird zusammen mit dem Literaturmaterial dominante Vererbung nachgewiesen bzw. höchst wahrscheinlich gemacht. K. H. Bauer-Göttingen.

Deutsche medizinische Wochenschrift. 1923. S. 1337. *Paderstein:* Kurzsichtigkeit und Vererbung. Die progressive hochgradige Myopie vererbt sich monohybrid rezessiv. Keine Mitteilung eigener Beobachtungen. — S. 1425. *Prinzing:* Der Geburtenrückgang in Deutschland und Frankreich. Geburtenverhältnisse der beiden Länder in den Jahren 1919 bis 1922. In den deutschen Großstädten ist die Geburtenabnahme ebenso groß wie in den französischen, doch haben die französischen Städte eine höhere Sterblichkeit. Außerdem ist in Frankreich auch die Landbevölkerung am Geburtenrückgang sehr stark beteiligt. — S. 1523. *Roesle:* Die Bewegung der Bevölkerung in der Tschechoslowakei in den Jahren 1919—1921. Die Eheschließungen haben ab-, die Geburtenziffern zugenommen. Die Sterbeziffer hat zugenommen; infolgedessen war der Geburtenüberschuß vorläufig nicht höher als im Deutschen Reich. — S. 1525. *Abelsdorff:* Die Kurzsichtigkeit Goethes und seiner Mutter. Verf. erbringt an Zitaten aus den Briefen der Frau Rat Goethe den Nachweis, daß sie, ebenso wie ihr Sohn, kurzsichtig gewesen ist. — S. 1552. *Rautmann:* Klinische Konstitutions- und Vererbungsforschung. Die Konstitutionsforschung sucht vor allem die Häufigkeitsverteilung bestimmter Merkmale festzustellen. Als Band, das die sog. Konstitutionsanomalien, die Merkmalskomplexe sind, zusammenhält, erscheint zunächst lediglich die Häufigkeitsbeziehung, die zwischen ihren einzelnen Merkmalen besteht. Zu dieser beschreibenden Konstitutionsforschung gesellt sich sodann die kausal-analytische, welche als Dispositionsforschung feststellt, wie ein Merkmal seinerseits wirkt. Beide zusammen bilden die klinische Konstitutionsforschung. Siemens.

Monatsschrift für Kriminalpsychologie und Strafrechtsreform. Bd. 14. 1923. S. 13. *Geill:* Pubertätsverbrechen. — S. 28. *Mönkemöller:* Die Entmündigung der Psychopathen. Verf. befürwortet Anwendung dieser Maßnahme in weiterem als dem bisherigen Umfange als eines Hilfsmittels gegen den Asozialismus. — S. 38. *Grein:* Entwurf eines Trinkerfürsorgegesetzes (Baden). — S. 61. *Hellwig:* Vererblichkeit von Papillarlinien. An Polls einschlägige Untersuchungen (Archiv für Ethnologie 1914. S. 87 f.) werden kriminalistische Folgerungen geknüpft. S. 63. *v. Hentig:* Kriminalistische Randbemerkungen. Kurzgedrängte, interessante und beachtenswerte Bemerkungen des Verfassers von „Strafrecht und Auslese". — S. 68. *Polligkeit:* Kommissionsberatungen zum Entwurf eines Gesetzes, betreffend Überweisung zur Verwahrung. Betrifft Vorarbeiten zum „Reichsverwahrungsgesetz", durch das für Asoziale verschiedener Gattungen die Asylierung eingeführt werden soll. Vorerst scheitern die Arbeiten leider an der Kostenfrage. — S. 178. *Pelckmann:* Euthanasie. Eine Untersuchung nach positivem Recht, nebst einem (unzulänglichen) Gesetzentwurf. F. Dehnow (Hamburg).

Zeitschrift für induktive Abstammungs- u. Vererbungslehre. 1923. Bd. 31. H. 1/2. S. 1—99. *Seiler, J.:* Geschlechtschromosomen-Untersuchungen an Psychiden. IV. Die Parthenogenese der Psychiden. Biologische und zytologische Beobachtungen. Der Arbeit kommt insofern besondere Bedeutung zu, als in ihr zum erstenmal der

Nachweis geführt wird, in welcher Weise bei natürlicher diploider Parthenogenese (Schmetterlinge) nach vorausgegangener Reduktion die diploide Chromosomenzahl wiederhergestellt wird. Bei der parthenogenetischen *Solenobia triquetrella* findet frühestens nach der zweiten Furchungsteilung eine Verdoppelung der Chromosomenzahl durch Kernverschmelzung statt, während bei der ebenfalls parthenogenetischen *Solenobia pineti* die diploide Zahl durch Verschmelzung des zweiten Richtungskörpers mit dem Eikern wieder gewonnen wird. — S. 100—133. *Goldschmidt, R.:* Untersuchungen über Intersexualität. III. Fortsetzung der Berichte über die Analyse der Intersexualität beim Schwammspinner, *Lymantria dispar.* Die wesentlichsten, auf Grund neuer Versuche behandelten Fragen sind die der quantitativen Wirkung der Geschlechtsfaktoren, der gametischen Beschaffenheit der Umwandlungsmännchen sowie der mütterlichen Vererbung des Weiblichkeitsfaktors. — S. 134—152. *Fick, R.:* Weitere Bemerkungen über die Vererbung erworbener Eigenschaften. Der Verf. ergeht sich in Betrachtungen darüber, wie seiner Meinung nach individuell erworbene Eigenschaften erblich werden könnten und möchte eine klarere Fassung des Begriffes der „Vererbung erworbener Eigenschaften" geben und ihn scharf von der „Mutation" trennen. — S. 153—169. *Bonnier, G.:* On different sex-ratios in Drosophila melanogaster. Das Vorhandensein eines oder mehrerer geschlechtsgebundener Letalfaktoren hat bei *Drosophila* bestimmte Abweichungen von dem primären Geschlechtsverhältnis zur Folge, die an der Hand verschiedener Beispiele erörtert werden. — S. 170—183. *Kniep, H.:* Über erbliche Änderungen von Geschlechtsfaktoren bei Pilzen. „Die Geschlechtsfaktoren der haplodiözischen Hymenomyzeten sind genotypischen Änderungen unterworfen, die äußerlich nicht wahrnehmbar sind, aber durch das Kreuzungsexperiment unzweifelhaft festgestellt werden können. Als Indikator für den Nachweis dieser genotypisch bedingten physiologischen Verschiedenheiten der haploiden Myzelien dient die sexuelle Reaktion derselben aufeinander." — S. 184—185. *Tjebbes, K.:* Kreuzungen mit Phaseolus multiflorus. Eine Richtigstellung. Verf. protestiert gegen die Veröffentlichung von Uphof über das genannte Thema in Bd. 29 dieser Zeitschrift, da es sich dabei um einen Diebstahl von Forschungsresultaten des Verf. handle. — S. 185—191. *Hemleben, H.:* Einige Bemerkungen über Generationswechsel, Abstammung und Geschlechtsverhältnisse der Zygnemales. Im Anschluß an eine im Botanischen Archiv erschienene Arbeit des Verf. über die Geschlechtsverhältnisse der zu den Conjugaten gehörigen Algengruppe der Zygnemales werden kurz einige weitere, Generationswechsel, Abstammung und Geschlechtsverhältnisse dieser Gruppe betreffende Fragen erörtert. — H. 3. S. 201—260. *Oehlkers, F.:* Vererbungsversuche an Oenotheren. II. Weitere Untersuchungen zur Frage der Heterozygotie und Heterogametie der Oenotheren sowie zum Problem der Konstanz gewisser Oenotheren-Bastarde. — S. 261—267. *Janchen, E.:* Das Verhalten der Geschlechtsfaktoren bei der Embryosackbildung der Blütenpflanzen. Die Arbeit der Geschwister Hertwig über die Vererbung des Hermaphroditismus bei *Melandrium* in Bd. 28 dieser Zeitschrift veranlaßt den Verf. zu einigen theoretischen Erörterungen. Im Gegensatz zu den genannten Autoren nimmt er an, daß Heterozygotie im weiblichen Geschlecht nicht mit Heterogametie verbunden ist, sondern gewöhnlich mit Homogametie. — S. 268—286. *Rensch, B.:* Über die Ursachen von Riesen- und Zwergwuchs beim Haushuhn. Riesen- und Zwerg-

wuchs bei Haushuhnrassen wird durch Verschiedenheiten in der Zellgröße und Zellzahl bedingt. Die Differenzierung erfolgt im Laufe der Embryonalentwicklung. Den rassenmäßig verschiedenen Kerngrößen entsprechen verschiedene Chromosomengrößen, doch erwies sich die Chromosomenzahl bei Riesen und Zwergen gleich. — S. 287—312. *Witschi, E.:* Ergebnisse der neueren Arbeiten über die Geschlechtsprobleme bei Amphibien. Ausführliches Sammelreferat über die in den letzten Jahren speziell von dem Verf. mit besonderem Erfolg bearbeiteten Sexualverhältnisse der Frösche und anderer Amphibien. Die Tatsache, daß die Gras- und Wasserfrösche genetisch dem Zwittertum nahe stehen, macht sie zu besonders geeigneten Objekten zu Experimenten über Verschiebung der Geschlechtsverhältnisse durch physiologische Faktoren. — H. 4. S. 313—351. *de Vries, H.:* Über die Mutabilität von Oenothera Lamarckiana mut. simplex. *Oenothera simplex* zeigt im Vergleich mit anderen Rassen von *O. Lamarckiana* eine besonders hohe Mutabilität. Es scheint, daß die Mutabilität besonders dort gering ist, wo ein gewisser letaler Faktor fehlt. Welcher Art aber die Beziehung zwischen dem Letalfaktor und der Mutabilität ist, bedarf weiterer Untersuchung. — S. 352—357. *Just, G.:* Lethalfaktoren beim Menschen? Kritik einer Arbeit von Little und Gibbons über das Vorkommen von Letalfaktoren beim Menschen. Die beiden Autoren hatten auf Grund der Bearbeitung von Hämophilie- und Farbenblindheit-Material das Vorhandensein geschlechtsgebunden-rezessiver Letalfaktoren vermutet, die jedoch mit den normalen Allelomorphen der Faktoren für die genannten Anomalien gekoppelt vererbt werden sollen. Verf. erörtert nun die Frage, ob die zahlenmäßigen Feststellungen der beiden Autoren nicht ohne diese zu sonderbaren Konsequenzen führende Hypothese erklärt werden können. Es ist aus ihrer Darstellung nicht ersichtlich, ob sie gewisse Fehlerquellen beachtet haben, die sich vermittels der Weinbergschen Probanden-Methode und anderer Methoden ausschalten lassen.

Nachtsheim (Berlin-Dahlem).

Zentralblatt für Chirurgie. 1923. Nr. 38. S. 1442. *Zöllner, L.*, Haarfarbe und Haarwuchs, ein diagnostisches Merkmal bei Krebserkrankungen. Z. glaubt an 200 bestimmt Krebskranken bei 150 = 75% die typischen „Krebshaare“, wie sie Schridde beschrieben hat, nachgewiesen zu haben. Seltenheit der alterstypischen Glatze, meist voller Haarwuchs bei geringer Neigung zum Ergrauen, sogar Neigung der Haare zum Nachdunkeln an den besonders belichteten Stellen, besonders aber Verlust des Haarglanzes sei charakteristisch für die meisten Krebsträger.

K. H. Bauer-Göttingen.

Eingegangene Druckschriften.

Anthropologischer Anzeiger. Herausgeg. v. R. Martin. Jg. I. Heft 1. 52 S. Stuttgart 1924. E. Schweizerbart. 2.— M.

Berwald, Fz. R. Über die Weinbergsche Geschwistermethode. S.-A. aus Skandinavisk Aktuarietidskrift. Stockholm 1924.

Hauser, O. Rassezucht. 136 S. Braunschweig u. Hamburg 1924. Georg Westermann. 3.— M.

Hofstätter, R. Die rauchende Frau. 266 S. Wien 1924. Hölder-Pichler-Tempsky, A.-G. geh. 7.50 M.

Jeßner, S. Körperliche und seelische Liebe. Lieferung 3—5. S. 193—445. Leipzig o. J. Curt Kabitzsch. Jede Lieferung 2.— M.

Kronacher, C. Neuzeitliche Vererbungslehre und Tierzucht. 30 S. Freising-München 1924. Dr. F. P. Datterer u. Cie. 1.40 M.

Lederer, R. Kinderheilkunde. Mit 25 Abb. 1. Heft der Sammlung: Konstitutionspathologie in den medizinischen Spezialwissenschaften. 160 S. Berlin 1924. Julius Springer. 6.90 M.

Mann, E. Die Wohltätigkeit als aristokratische und rassenhygienische Forderung. 173 S. Weimar 1924. Fritz Fink.

Martin, R. Richtlinien für Körpermessungen und deren statistische Verarbeitung mit besonderer Berücksichtigung von Schülermessungen. Mit 20 Abb. u. 4 Tafeln. 60 S. München 1924. J. F. Lehmann.

Much, H. Vom Wesen des Lebens. 36 S. Leipzig 1924. Curt Kabitzsch. —.90 M.

Müller, E. Cäsarenporträts. II. Tl. 64 S. u. 11 Tafeln. Bonn 1924. A. Marcus u. E. Weber. geh. 7.50 M.

Pestalozza, A. Das Wunderkind. 43 S. Leipzig 1923. G. Freytag.

Schlaginhaufen, Otto. Die anthropologischen Funde aus den Pfahlbauten der Schweiz. S.-A. aus: „Mitteilungen der Antiquarischen Gesellschaft in Zürich", Bd. XXIX, Heft 4. 1924.

Schulte-Vaerting, H. Die Gesetzmäßigkeit im historischen Geschehen und die letzten hundert Jahre Europäischer Geschichte. 168 S. Heidelberg 1924. Carl Winter. 3.50 M.

Selz, O. Die Gesetze der produktiven und reproduktiven Geistestätigkeit. 31 S. Bonn 1924. Friedrich Cohen.

Siemens, H. W. Über die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Muttermäler. S.-A. aus Bd. 147, Heft 1 v. Archiv f. Dermatologie u. Syphilis. 60 S. Berlin 1924. Julius Springer.

Zeitschrift für kulturgeschichtliche und biologische Familienkunde. Herausgeber: Willy Hornschuh. Heft 1. 44 S. Nürnberg, April 1924. Lorenz Spindler.

Berichtigung.

In Heft 4 des 15. Bandes ist auf S. 454 in dem Referat über das „Sächsische Wehr- und Mehrbuch" leider ein bedauerliches Versehen vorgekommen. Es muß Zeile 5 von unten richtig heißen: „die Leistungen von E. Strasburger und H. Hertz". Robert Koch war sicher nicht jüdischer Abstammung. Herr Geh. Rat Prof. Dr. v. Gruber, dem wir diese Mitteilung verdanken, schildert R. Koch folgendermaßen: „Er hatte rein nordischen Typus, fabelhaften Langschädel und war auch in seinem Charakter der richtige Normanne."

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Tübingen und der Augusta-Krankenanstalt zu Bochum. (Direktoren: Prof. Dr. Perthes und Prof. Dr. Schloeßmann.)

Die Hämophilie in Württemberg,

genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien

Von Prof. Dr. H. Schloeßmann.

(Fortsetzung.)

B. Die erbliche Hämophilie.

Den folgenden Ausführungen über erbliche Hämophilie in Württemberg liegen 14 Stammbäume zugrunde. Vier von ihnen (XVIII, XX, XXI, XXII), die dem Calmbacher Bluterkreise angehören, besitzen verwandtschaftliche Beziehungen untereinander. Alle anderen sind selbständig.

Bei der Aufstellung der Stammtafeln wurde besondere Aufmerksamkeit dem in den einzelnen Stämmen zutage tretendem Vererbungstypus gewidmet. Die Frage der Vererbungsregel bei der Bluterkrankheit kann ja, trotz aller darauf verwandten Mühe, bisher noch nicht als restlos gelöst gelten.

Eine gewisse klassische Bedeutung hatte Jahrzehnte hindurch die 1820 von Nasse angegebene Regel. Nach dieser übertragen „Frauen aus Bluterfamilien von ihren Vätern her, auch wenn sie an Männer aus anderen, mit jener Neigung nicht behafteten Familien verheiratet sind, ihren Kindern die Neigung, an ihnen selbst aber und überhaupt an einer weiblichen Person äußert sich eine solche Neigung niemals". Auf Grund der Untersuchungen an seinem großen Heidelberger Bluterstamme Mampel veröffentlichte dann Lossen 1877 eine von der vorigen etwas abweichende Erbregel der Hämophilie. Nach ihr wird „die Anlage zur Blutung nur durch die Frauen übertragen, die selbst keine Bluter sind; nur Männer sind Bluter, vererben aber, wenn sie Frauen aus gesunder Familie heiraten, die Bluteranlage nicht". Nach Lossen würden also blutende Männer niemals die Erbanlage weitergeben können, auch nicht in weiblicher Linie, wie es nach Nasse möglich ist.

Die Lossensche Formulierung des hämophilen Erbganges, die in der Bluterfamilie Mampel so vorzüglich begründet schien, eroberte sich in der Folgezeit die weiteste Verbreitung und Anerkennung. Es ist aber bemerkenswert, daß unter den größeren der bekannt gewordenen Bluterstammbäume die Forderungen der Lossenschen Regel eigentlich nur

in dem Heidelberger Stamme selbst lückenlos erfüllt sind. Die Mehrzahl der übrigen größeren und in Betracht kommenden europäischen Bluterfamilien scheinen dagegen Abweichungen von der Lossenschen Regel aufzuweisen.

So kommt Hoeßli, der im Jahre 1885 den 400 Personen umfassenden Stammbaum der Bluter von Tenna zusammenstellte, auf Grund seiner Erfahrung zu folgendem Schlußsatze: „Die Vererbung geschieht nicht selten vom Vater durch die Tochter auf den männlichen Enkel, ebenso häufig ist die Vererbung von der Mutter durch die Tochter auf die Enkel und am seltensten vom Vater direkt auf den Sohn.“ Hoeßli ist sogar der Überzeugung, daß „die alternierende Art der Vererbung vom Vater durch die Tochter auf deren Sohn, trotzdem numerisch die Vererbung in kognatischer Form zu überwiegen scheint, doch als Grundtypus angesehen werden muß“.

Grandidier, der 1855 die im damaligen Schrifttum bekannten Bluterfälle monographisch zusammenfaßte und durch eigene Beobachtung vermehrte, erkennt ebenfalls verschiedenartige Abweichungen von dem Lossenschen Vererbungsschema an, unter anderem auch die Übertragungsmöglichkeit vom Vater direkt auf den Sohn.

Abweichende Vererbungsformen werden an größeren Bluterfamilien ferner noch durch Kehrer 1876 und durch Stahel 1884 geschildert, von letzterem in seiner Beschreibung des durch ihn bekannt gewordenen Bluterstammes in Wald.

Zweifellos ist richtig — worauf Lenz und H. W. Siemens hinweisen — daß man den Stammbaumforschungen aus weiter zurückliegenden Jahrzehnten hinsichtlich der Angaben über Vererbungsweise mit vorsichtiger Kritik gegenübertreten muß. Ein großer Teil dieser älteren Stammbäume stellt im wesentlichen eine einfache Sammlung und Zusammenstellung genealogischen Materials dar. Erbwissenschaftliche Gesichtspunkte spielten dabei zunächst kaum eine Rolle. Erst hinterher, nach Fertigstellung des Stammbaumes wurden gewöhnlich aus ihm die „Vererbungsgesetze“, so wie sie sich ergaben, abgeleitet. Daß bei dieser Forschungsweise an manchen wichtigen Punkten die wünschenswerte Kritik fehlte, an anderen falsche Angaben und direkte Fehler sich einschleichen konnten, ist verständlich. Erst seit Weismann die Kontinuität des Keimplasmas als Grundlage der Vererbung aufgestellt hatte, und die Lehre Mendels von den Erbeinheiten des Idioplasmas und ihrer Aufteilung bei der Keimzellenbildung auch für den Menschen als bindend erkannt war, ergaben sich bestimmte erbtechnische Gesichtspunkte und biologische Fragestellungen auch für die hämophile Stammbaumforschung.

Es ist vorzüglich das Verdienst von Lenz und Siemens, in dieser Beziehung klare, richtunggebende Forderungen aufgestellt zu haben.

Der erste größere Stammbaum, bei dessen Bearbeitung neuere Vererbungsanschauungen Berücksichtigung fanden, ist der der Familie Mampel von Lossen. Seitdem sind größere hämophile Familienforschungen nicht veröffentlicht worden. Die erbbiologischen Arbeiten und Erklärungsversuche über die Hämophilie mußten mit dem vorhandenen Tatsachenmateriale auszukommen suchen, was bei der Verschiedenartigkeit seiner Herkunft und seiner Zuverlässigkeit nicht immer leicht war. So kam es denn auch, daß die verschiedensten Hypothesen, die im Laufe der Zeit über den Erbgang der Bluterkrankheit aufgestellt wurden, sämtlich sich auf das bisherige Stammbaummaterial stützen konnten.

Je scharfsinniger aber und tiefgründiger die erbbiologische Durchforschung des Hämophilieproblems wurde, je näher sie der endgültigen Aufklärung kam, um so fühlbarer machte sich der Mangel größeren, nach einheitlichen und zeitgemäßen Gesichtspunkten bearbeiteten Familienmateriales bemerkbar, an dem die Vererbungstheorien praktisch nachgeprüft werden konnten.

Die nachstehenden Stammtafeln von erblicher Hämophilie dürften vielleicht geeignet sein, die hier bestehenden Lücken zum Teil auszufüllen, besonders auch die Frage zu entscheiden, ob die Bluterkrankheit durch Männer vererbt werden kann oder nicht.

Um die Übersichtlichkeit zu erleichtern, sind die Stammbäume in zwei Hauptgruppen eingeteilt und zwar je nachdem der bei ihnen zutage tretende Erbgang mit der Lossenschen Vererbungsregel der Hämophilie übereinstimmt oder Abweichungen von ihr erkennen läßt.

1. Stammbäume, die der Lossen'schen Vererbungsregel entsprechen.[1]

XI. Stammtafel Saum-Kramer in Blaubeuren.

Die erbliche Belastung stammt aus der Familie Saum in Merklingen, O.A. Blaubeuren. Über die Stammeltern (1 u. 2) ist näheres nicht bekannt.

(3—13) Von den 7 Kindern der Stammeltern waren zwei Söhne (3, 9) nach Aussage ihrer Schwester (7) sicher hämophil. Sie litten an starken

[1]) Zeichenerklärung der Stammtafeln:
♂, ♀ = normal; ● = Bluter; ⊙♀ = Konduktor; (5) = 5 Kinder (Knaben und Mädchen); (2)♀ = 2 Kinder (Mädchen); ✝ = verblutet; + = gestorben in ersten Lebensmonaten.

Nasen- und Mundblutungen und hatten beide angeblich auch mit Gelenkschwellungen und Gelenkergüssen zu tun. Beide wanderten nach Amerika aus.

(4) Die älteste Tochter *Ulrike, verh. Schmidt,* soll Neigung zu Blutungen, besonders aus Nase und Zahnfleisch haben. „Sie dürfe sich keine Zähne ziehen lassen, weil es dann nicht zu bluten aufhöre.“ Ihre Ehe blieb kinderlos.

(7) *Margarete S., verh. Kramer.* Selbst frei von Blutungserscheinungen, aber Konduktor. Unter ihren Kindern ist ein blutender Sohn und eine Tochter mit Konduktoreigenschaft.

(11) *Christine,* die jüngste Tochter des Stammelternpaares, hatte eine uneheliche Tochter (27) und einen in ihrer späteren Ehe geborenen Sohn. Die Tochter selbst ist verheiratet, aber kinderlos. Der Sohn *Christian Dannemann* (29) ist einwandsfreier Bluter. Er soll auch besonders viel mit hämophilen Gelenkerkrankungen zu tun haben.

(13) Jüngster Sohn der Stammeltern, lebt, ist gesund, hat vier Kinder, bei denen Blutererscheinungen fehlen.

(15—26) *Geschwister Kramer.* Von den 11 Geschwistern starben 9 im ersten und zweiten Lebensjahre, angeblich nicht an Blutungserscheinungen. Am Leben sind nur noch ein Sohn und eine Tochter.

(22) *Wilhelm K.,* geb. 1893, Bluter. Ersterscheinungen im dritten Lebensjahre, als eine durch Fall entstandene Blutbeule an der Stirn aufgeschnitten wurde. Es trat beinahe Verblutungstod ein. Sehr bald auch Einsetzen von Nasen- und Zahnblutungen. Mit 5 Jahren durch eine Nasenblutung, mit 8 Jahren durch unstillbare Nachblutung nach Zahnziehen äußerste Lebensgefahr. Frühzeitig stellten sich auch hämophile Gelenkschwellungen unter großen Schmerzen ein. Seit dem 12. Lebensjahre wiederholten sich die Gelenkschwellungen und Ergüsse alle paar Wochen, meist ohne daß eine äußere Veranlassung bestand. 1914 Aufnahme in die Chir. Klinik Tübingen. Von da bis 1918 fortlaufende Beobachtung und Behandlung. Die Kliniksuntersuchung ergab einen leidlich kräftigen jungen Mann mit zahlreichen Blutflecken an der Körperoberfläche. Linkes Fußgelenk mäßig, rechtes Ellenbogengelenk stark geschwollen. Beiderseits derbe Kapselvorwulstung, beiderseits erhebliche Bewegungsbeschränkung mit hörbarem Gelenkreiben am Ellenbogen. Probepunktion beider Gelenke negativ. B.G.P. zu wiederholten Malen ergibt als Durchschnittswerte G.B. 19—20 Min., G.E. 39—42 Min. Mai 1915 Fall auf rechten Arm mit starkem Ellenbogengelenkerguß. Gleichzeitig Auftreten einer spontanen 3 Tage anhaltenden Nierenblutung. Die Nierenblutung wiederholte sich von da ab mehrfach in den folgenden Jahren. Seit dem 25. Lebensjahre merkbares Nachlassen der Nasen- und Zahnfleischblutungen. Dafür zunehmende deformierende Arthritis am Ellenbogengelenk.

(23) *Margarete K., verh. Autenrieth.* Selbst blutgesund. Besitzt 2 Kinder, von denen der Sohn (35) Bluter ist.

(35) *Hans A.,* geb. 1905. Schon von klein auf litt er an Blaumälern und Hautblutungen, ebenso an vielem Nasenbluten. Nach kleinsten Verletzungen tage-, ja wochenlanges Nachbluten. Zahnwechsel vollzog sich mit starken Blutverlusten. Mit 11 Jahren durch Fall schwerer Bluterguß im

rechten Knie, zu dessen Behandlung der Knabe nach Stuttgart in ein Krankenhaus gebracht werden mußte. Seit Beginn der Entwicklungsjahre Zurückgehen der Nasen- und Hautblutungen.

XII. Stammtafel Müller-Kuppler in Mössingen.

Die Bluteranlage ist in der Familie nur in den beiden letzten Geschlechtsreihen nachweisbar. Einschleppung jedenfalls aus der Familie Anstätt.

(1 u. 2) Die Stammeltern mütterlicherseits *Michael Anstätt* und *Barbara*, geborene *Streil*, geb. 1813, waren kerngesund und erreichten beide ein hohes Alter. Auffällig ist, daß von ihren 12 Kindern nicht weniger als zehn in frühestem Alter verstarben. Ob da Bluteranlage mit Schuld war, bleibt ungewiß.

(16) *Anna Barbara A.*, geb. 1846, vermählte sich mit *Martin Müller* (17). Dieser war angeblich blutgesund. In seiner Familie, ebenso in der Nachkommenschaft seiner zweiten Ehe mit Christiane Maier (18) ist Bluterkrankheit unbekannt. Der Ehe der Anna Barbara entsprangen vier Söhne und zwei Töchter, darunter ein Bluter und eine Konduktorin (24—31).

(27) *Karl Petrus M.*, geb. 1873. Nach Angaben der Familie und des Ortsarztes Bluter. Von Jugend auf Schleimhaut- und schwer stillbare Haut- und Wundblutungen. Er verstarb im 25. Lebensjahre an einer inneren Verblutung nach Fall rücklings auf den Rand eines Zubers. Die von Herrn Dr. Gulde (Mössingen) ausgeführte Leichenöffnung ergab bei der völlig ausgebluteten Leiche einen verhältnismäßig kleinen und oberflächlichen Niereneinriß, von dem ein enormer perirenaler und retroperitonealer Bluterguß ausgegangen war. Er hatte den Verblutungstod bedingt.

(28) *Margarete M., verh. Kuppler,* geb. 1874, Konduktorin. Sie schenkte in ihrer Ehe 6 Kindern das Leben, darunter einem blutenden Sohne.

(42) *Adolf K.*, geb. 1904. Erste Erscheinung der Erbanlage im dritten Lebensjahre. Es zeigten sich starke Nasenblutungen, die bis zu acht Tagen und höchster Blutarmut anhielten. Dazu hartnäckige Wundblutungen. Im sechsten Lebensjahre aus einer kleinen Kopfwunde beinahe verblutet. Hautblutungen waren immer an der Tagesordnung, dagegen fehlten völlig Zahnblutungen. Die Neigung zu Blutungen war im Hochsommer immer am größten.

1913 Behandlung in der Chir. Klinik Tübingen wegen eines hämophilen Hüftergusses. Die Gelenkschwellung mit Erguß war plötzlich während der Nacht mit heftigsten Schmerzen entstanden. Starke Beugekontraktur. Streckverbandbehandlung. Während der Klinikzeit tagelanges schweres Nasenbluten. B.G.P. an verschiedenen Tagen ergaben durchschnittliche Gerinnungszeit von G.B. 8 Min., G.E. 45 Min.

(39—44) Unter den übrigen Kindern des Ehepaares Kuppler sind keine hämophilen Erscheinungen bisher beobachtet.

1
3 Margarete Schatzmann × 1829 — Ludwig Pfister
6 7 8
Johannes Leuchtenmacher × 1851 — Maria Dorothea × 1846 — David × 1847 — Albert × 1853
9 13
× 1883 — Albert × 1890

XIII. Stammtafel Pfister-Leuchtenmacher in Bopfingen.

Kirchenbuchgemäß ist das Stammelternpaar in weiblicher Linie ein *Joh. Daniel Schazmann* und *Margarete, geb. Engelhard,* in Bopfingen. Gesundheitsverhältnisse unbekannt. Von ihnen stammt

(3) *Margarete Sch., verh. Pfister,* 1819—1899. Sie war bis zum 75. Lebensjahre rüstig und gesund, soll dann an Nierenblutung gelitten haben und daran mit 82 Jahren gestorben sein (Konduktor?). Ihrer Ehe entsprangen drei Kinder, die alle hämophile Veranlagung besaßen.

(6) *Marie Dorothea Pf.,* geb. 1846, verh. mit *Johannes Leuchtenmacher* in B. Von Blutungsneigungen war bei ihr nie etwas vorhanden. Sie ist aber Konduktor. Von den fünf Kindern ihrer Ehe starben zwei im ersten Lebensjahre aus unbekannter Ursache. Die beiden ältesten der überlebenden Söhne (9, 12) sind blutgesund, der jüngste Sohn dagegen ist Bluter.

(13) *Albert L.,* geb. 1890, Bluter. Seit dem 2. Lebensjahre Hautblutungen, lang anhaltendes Nasenbluten und schwer stillbares Wundbluten. Später gesellten sich Zahnblutungen und Gelenkergüsse, besonders in den Knien, hinzu. 1908 wegen Beugekontraktur im rechten Knie in der Med. Klinik Tübingen behandelt. Die B.G.P. (nach Vierordt) ergab damals einen G.B. von 20 Min. (normal 6 Min.). Während der Beobachtungsdauer viel Zahn- und Nasenblutungen. Im Laufe des zweiten Jahrzehntes deutlicher Rückgang der allgemeinen Blutungsneigung. Nur die hämophilen Gelenkergüsse bestanden fort. Ihr Auftreten war stets ganz akut, so daß das vorher ganz gesunde Gelenk in 1—2 Stunden aufs äußerste anschwoll und durch Schmerzen unbeweglich wurde. Entwicklung von Gelenkreiben. Meistbefallen die Kniegelenke.

(7) *David Pf.*, geb. 1847, Bluter. Er starb im siebenten Lebensjahre an unstillbarer Blutung aus einer Stirnwunde, die er sich beim Spielen geschlagen hatte.

(8) *Albert Pf.*, geb. 1853, Bruder des Vorigen, ebenfalls Bluter. Krankheitserscheinungen von klein auf. Frühzeitiges Auftreten hämophiler Gelenkblutungen und Gelenkschwellungen. Er starb, 53 Jahre alt, an Nierenblutung, ohne verheiratet gewesen zu sein.

1
4 6 8
Josef Baur
10
Paul × 1910

XIV. Stammtafel Baur in Langenenslingen bei Riedlingen.

Über den Eintritt der Erbkrankheit in die Familie ist von den äußerst zurückhaltenden Familienmitgliedern nichts zu erfahren. Das im Stammbaum angeführte Stammelternpaar (1, 2) hat jedenfalls nach Aussage der jüngsten Tochter keine Blutermerkmale besessen.

(4—8) Von den fünf Kindern der Stammeltern ist der älteste Sohn blutgesund, verheiratet, kinderlos. Zwei Mädchen starben jung.

(6) Der zweite Sohn der Stammeltern war Bluter. Wie sein Neffe Paul (10) litt er von frühester Jugend unausgesetzt an Hautblutungen und Zahnbluten. Mit vier Jahren trug er eine Kopfwunde davon, deren Blutung zunächst auf Druckverband stand. Beim Verbandwechsel nach einigen Tagen setzte eine Nachblutung ein, die ärztlicherseits nicht mehr gestillt werden konnte und den Verblutungstod herbeiführte.

(8) Die jüngste Tochter der Stammeltern ist verheiratet mit *Josef Baur*. In der Ehe wurde 1910 als einziges Kind der hämophile Sohn

(10) *Paul B.* geboren. Bei ihm bestehen seit dem ersten Lebensjahre sehr reichliche Hautblutungen neben starken Mund- und Nasenblutungen. Frühzeitig waren ferner spontane Knieschwellungen an der Tagesordnung. Mit drei Jahren aus einer kleinen Kinnwunde trotz aller Behandlung beinahe verblutet. 1913 Aufnahme in die Chir. Klinik Tübingen wegen einer seit 2 Monaten nach einem Fall entstandenen schmerzhaften Knieschwellung. Der Aufnahmebefund ergab bei dem blassen Kinde zahlreiche blaugrüne Hautverfärbungen. Linkes Knie teigig aufgetrieben, Kapsel vorgewölbt, in Beugestellung. Streckverbandbehandlung. Während der Beobachtung entsteht eines Nachts ohne Veranlassung eine hochgradige, äußerst schmerzhafte, pralle Schwellung der Backe mit nachfolgender blaugrüner Hautverfärbung. Der Bluterguß braucht vier Wochen zur Rückbildung. B.G.P. bei mehrmaliger Wiederholung im Durchschnitt G.B. 30 Min., G.E. 2 Std.

XV. Stammtafel Engel-Sprengard in Reutlingen.

Blutungsneigung der Stammeltern (1, 2) oder weiterer Vorfahren nicht festzustellen. In der zweiten Stammreihe ist ein männliches Mitglied (6) nach bestimmten Angaben seiner Schwester (4) Bluter gewesen. Er hat nach deren Aussage ganz ähnliche Blutungserscheinungen gehabt wie ihre eigenen blutenden Söhne.

(4) Frau *Engel-Sprengard*, geb. 1871. Sie war zweimal verheiratet und hat in beide Ehen hämophile Anlage übertragen. Sie ist also Konduktor. Die bei ihr vorgenommene B.G.P. ergab allerdings keine stärkere Abweichung der Gerinnungszeit: G.B. $5^1/_2$ Min., G.E. $8^1/_2$ Min. Auffallend war jedoch die qualitative Mangelhaftigkeit der Gerinnselbildung, die sich nach hämophiler Weise in einzelnen zerfallenden Bröckeln vollzog ohne straffe Zusammenklumpung.

(7) *Wilhelm Engel*, geb. 1892, einziges Kind aus erster Ehe. Leichter Bluter. Nasenblutungen vom ersten Jahre an. Zahnbluten und Blaumäler der Haut sehr selten. Wundblutungen immer langanhaltend. Mit sechs Jahren 14 Tage währende schwere Nachblutung aus einer Kopfwunde. Im 10. Lebensjahre entstand nach einem Fall auf das Kinn ein großes Unterlippenhämatom, das spontan in den Mund durchbrach und heftig zu bluten begann. Vom Arzt wurde Erweiterung der Schleimhautperforation, Ausräumung der Blutungshöhle und Tamponade vorgenommen. Danach schwerste Nachblutung, die zur Aufnahme in die Chir. Klinik Tübingen führte (Sept. 1902). Hier langwierige Heilung durch Tamponade, doppelseitige Kompression der Unterlippe und Schlauchernährung. Vom 20. Lebensjahre an starker Rückgang der Blutungsbereitschaft. B.G.P. (1914) ergibt G.B. 9 Min., G.E. 15 Min.

(9) *Richard Spr.*, geb. 1897, Bluter. Frühzeitiges Auftreten von Nasenbluten und Blutflecken der Haut. Mit 7 Jahren Behandlung in der Chir. Klinik Tübingen wegen einer über 8 Tage anhaltenden Nachblutung nach Ausziehen von zwei Milchzähnen. Stillung durch Tamponade und Korkaufbiß. Ein starker Blutverlust erfolgte zwei Jahre später durch eine Fingerschnittwunde, die 10 Tage unstillbar blutete. B.G.P. (1912) ergibt G.B. 8 Min., G.E. 11 Min., charakteristische flockige, zerfallende Gerinnsel. Bei der letzten Untersuchung im 19. Lebensjahre erweisen sich die Blutungserscheinungen schon merklich abgemildert. Blaumäler der Haut kaum

noch vorhanden, nur Wundblutungen noch von gleicher Ausdauer wie früher. Allgemeinentwicklung stark zurückgeblieben.

(10) *Heinrich Spr.*, geb. 1904, Bluter. Unter seinen Geschwistern besitzt er die stärkste Blutungsneigung. Nasen-, Wund- und Hautblutungen von klein auf häufig und schwer. Zahnblutungen selten. Gelenkerkrankungen fehlen wie bei seinen Brüdern vollständig. Dagegen auch hier am hartnäckigsten ausgeprägt Verletzungsblutungen, die zuweilen, immer wiederkehrend, bis zu 3 Wochen sich hinzogen. Mit 6 Jahren Kliniksaufnahme wegen starker Nachblutung nach einer auswärts vorgenommenen Mandelentfernung. 1912 neue Kliniksbehandlung einer seit 4 Tagen bestehenden Nachblutung nach Zahnausziehen. Hierbei leichte Blutstillung mit Strumapreßsaft. Bei einer Nachuntersuchung des 14 jährigen Knaben im Jahre 1918 wird folgendes festgestellt. Kräftige Allgemeinentwicklung, freie Gelenke. Blutungsneigung seit Beginn der Pubertät entschieden nachgelassen, besonders Nasen- und Zahnbluten sehr selten geworden. Nur Wunden pflegen jetzt noch stundenlang nachzubluten. B.G.P. ergibt bei mehrfacher Wiederholung Durchschnittszeiten von G.B. 9—10 Min., G.E. 20 Min.

Bemerkungen: familiärer Typus der hämophilen Erscheinungen auch unter Stiefbrüdern, starkes Überwiegen von Verletzungsblutungen. Keine Gelenkerscheinungen, keine inneren Spontanblutungen. Im ganzen leichte Erkrankungsform. Konduktoranzeichen in der mütterlichen Blutgerinnung.

XVI. Stammtafel Ml.-F. in B.

Dieser Bluterstamm hat, wie erwähnt, schon zweimal literarische Erwähnung gefunden, und zwar in den Arbeiten von Linser und von Gocht. Beide Veröffentlichungen beschäftigen sich mit dem Brüderpaar (57) und (58). Sie bringen nebenbei kleine Stammbaumaufstellungen der Familie, die aber auf Vollständigkeit und Richtigkeit nur geringen Anspruch erheben.

In der hier wiedergegebenen Geschlechtstafel, die 91 Personen umfaßt, ist — zur kritischen Beleuchtung gewisser Angaben der Familienüberlieferung — bis auf ein Stammelternpaar aus dem Ende des 18. Jahrhunderts zurückgegriffen worden. Starke Zurückhaltung der in Frage stehenden Familien in allem, was ihre Erbkrankheit betrifft, hat der Durchforschung früher und jetzt erhebliche Schwierigkeiten bereitet.

(1 u. 2) Die Stammeltern *Jakob Mr.* und *Anna Kath.* geb. G. sind laut Kirchenbuch beide am Schlagfluß gestorben. Von ihren sieben Kindern kamen nur ein Sohn (4) und eine Tochter (10) zur Verheiratung. Ein zweiter Sohn *Karl Friedr. Mr.* (6), 1807—1828 wird in der Familie als Bluter bezeichnet. Nähere Angaben über die Äußerung der Krankheit bei ihm waren nicht zu erhalten. Ob diese hämophiler Art war, bleibt ungewiß. Linsers Angabe, daß der Tod durch Verblutung nach Zahnextraktion erfolgte, konnte ich in der Familie nicht bestätigt finden.

(4) *Daniel Mr.*, geb. 1805, war verheiratet mit *Magdalena B.* (5). Über die Vorfahren der letzteren ließ sich nichts ermitteln. Die Einschleppung der Bluteranlage von dieser Seite erscheint am wahrscheinlichsten.

(10) *Christine Mr.*, geb. 1814, verh. mit *Johann G.* Ihrer Ehe entsprangen 9 blutgesunde Kinder, die größtenteils in den ersten Lebensjahren starben. Nur zwei kamen zur Verheiratung. Von ihnen hatte die Tochter *Friederike*, verh. B. (19) fünf gesunde Kinder, während der Sohn (23) selbst nur einen Sohn (39) und von diesem 5 gesunde Enkelkinder hinterließ.

In diesem ganzen Familienzweige sind keine Blutererscheinungen aufgezeichnet.

(13) *Anna Maria Mr.*, 1831—1890, verh. mit *Fr. Wilh. Ml.* Sie hatte zwei Brüder, die beide bald nach der Geburt starben[1]). Unter ihren neun Kindern wurden vier Töchter Mütter hämophiler Söhne, waren also Konduktoren.

(25) *Wilhelm Ml.*, geb. 1857, blutgesund. Hinterließ sechs Kinder, von denen bisher fünf Enkelkinder (75—79) abstammen. Alles frei von Bluteranzeichen.

(26) *Emilie Ml.*, geb. 1858, verh. mit *Christoph Heinr. F.* Sie soll nach Linser an „schweren Nasen- und Zahnfleischblutungen" gelitten haben. Jetzt ließ sich darüber Bestimmtes nicht mehr erfahren. Jedenfalls ist sie Konduktor. Ihrer Ehe entsprossen drei Kinder.

(46) Der älteste Sohn *Eugen F.*, 1880—1898, ist in der Familie allgemein als Bluter bekannt. Linser bezeichnet ihn 1896 als „exquisiten Bluter" und berichtet, daß bei ihm auch häufige Gelenkentzündungen bestanden. Letzteres wurde mir auch von anderer Verwandtschaftsseite bestätigt. Er starb 19jährig an den Folgen einer Unterschenkelabsetzung wegen drohender Blutvergiftung. Nach der Operation erfolgte tödliche Nachblutung.

---

[1]) Nach Linser soll der eine Bruder an Blutung nach Zahnextraktion gestorben sein — eine Angabe, die wohl nicht gut stimmen kann, da beide nach Kirchenbuchangabe im ersten und zweiten Monat starben. Offenbar liegt da eine Verwechselung mit dem angeblichen Bluter der vorhergehenden Geschlechtsreihe (6) vor.

Das zweite Kind, eine Tochter (47), starb nach kurzer Ehe kinderlos. Blutungsneigungen, wie die Mutter, besaß sie nicht. Der jüngste Sohn *Robert F.* (48) ist blutnormal, desgleichen seine Kinder.

(27) *Mathilde Ml.*, verh. L., hatte eine einzige Tochter *Emilie* (49) und von dieser drei Enkeltöchter (82—84). Sämtlich blutgesund.

(28) *August Ml.*, ohne Bluteranlage. Auch seine sieben Kinder und vier Enkel sind frei davon.

(29) *Pauline Ml.*, geb. 1862, verh. mit *Otto Ma.* Sie gebar drei Kinder, darunter zwei blutende Söhne, war also Konduktor.

(30) *Maria Ml.*, 1863—1911, verh. mit *Louis F.* Bei ihr selbst keine Blutungsneigung, doch ist sie Konduktor. Unter ihren acht Kindern sind drei schwer blutende Söhne.

(31) *Luise Ml.*, geb. 1865, verh. D. Sie hatte zwei Kinder. Der einzige Sohn (68) *Ernst D.*, geb. 1895, war Bluter. Er starb 7jährig „an der Bluterkrankheit". Gelenkschwellungen waren auch bei ihm häufig.

(57) *Hans Ma.*, 1887—1904, Bluter. Seine ausführliche Krankengeschichte findet sich in den Arbeiten von Linser und Gocht, wo Einzelheiten nachzulesen sind. Hier sei nur eine stark gekürzte Krankheitsschilderung wiedergegeben:

Im Alter von drei Jahren erstmalig Fußgelenkschwellungen und großer schmerzhafter Knieerguß. Von da ab wiederholten sich spontane, meist nachts auftretende Gelenkschwellungen etwa alle vier Wochen. Hautblutungen und schwere Verletzungsblutungen vom 2. Lebensjahre an. Aus einem Einriß des Zungenbändchens einmal beinahe verblutet. Mit 10 Jahren schwere wochenlange Nierenblutung. Bereits im 8. Lebensjahre war durch die dauernden Knieschwellungen eine Subluxation im linken Kniegelenk vorhanden. Drei Jahre später entwickelt sich daselbst eine schwere Beugekontraktur. Zu ihrer Behandlung 1898 Aufnahme in die Orthopäd. Klinik Würzburg. Hier Behandlung mit stellungsverbesserndem Schienenhülsenapparat. Es wird damit gute Besserung der Kniekontraktur erzielt, während die hämophilen Gelenkergüsse auch weiterhin unentwegt sich erneuern. Im 17. Lebensjahre trat der Tod durch eine innere Bauchblutung ein.

(58) *Erwin Ma.*, 1891—1906, Bluter. Gleich seinem älteren Bruder wurde auch er 1895 von Linser und 1898 von Gocht untersucht. Aus den Krankheitsberichten beider Untersucher sei folgendes entnommen.

Vom zweiten Lebensjahre ab Blutung aus der Nase und kleinsten Verletzungen. Letztere mehrfach lebensgefährlich. Sehr früh auch schon Auftreten schwerer Gelenkschwellungen, besonders in Knie- und Fußgelenken. Sie wiederholten sich so häufig, daß ein Krankenlager das andere ablöste. Einmal wurde vom Hausarzt aus einem Knieerguß angeblich ½ Liter reines Blut entleert. Bereits mit fünf Jahren war das rechte Knie in Beugestellung schwer versteift (Linser). Zwei Jahre später stellte Gocht fest, daß es seine normale Beweglichkeit wieder erlangt hatte. Dafür bestand jetzt im linken Knie fixierte Beugestellung mit unbeweglicher Kniescheibe. Auch hier Stellungsbesserung durch Schienenbehandlung. Der Knabe verstarb, 15 Jahre alt, an einer Blinddarmentzündung.

(59) *Auguste Ma., verh. K.* Blutgesunde Schwester der beiden Vorigen. Von ihr entstammen bisher zwei gleichfalls gesunde Töchter.

(60) *Arthur F.*, geb. 1887, Bluter. Erstes Auftreten der Krankheit im vierten Lebensjahre. Neben Haut- und Wundblutungen standen schmerzhafte Schwellungen und Ergüsse in den Knie- und Fußgelenken im Vordergrund. Die Gelenkschwellungen stellten sich meist nachts ganz unvermittelt ein, und schwanden nach 1—2 Tagen wieder dahin, während die Gelenkergüsse wochenlange Bettruhe zur Rückbildung erforderten. Auch nach stärkeren Anstrengungen der Gelenke stellten sich oft augenblicklich anwachsende Schwellungen und Ergüsse ein. Mit der Zeit wurden auch die Ellenbogengelenke befallen. Nasenbluten wenig, Zahnfleischblutungen sehr hartnäckig. 1912 vorübergehende Behandlung in der Chir. Klinik Tübingen mit Serumeinspritzungen. Im Blute fanden sich 5 Millionen rote Blutkörper, Blutplättchen eher vermehrt als vermindert. B.G.P. ergab hochgradige Verlangsamung: G.B. nach 30. Min., G.E. 80 Min. In späteren Jahren wiederholte Gerinnungsbestimmungen ergaben gleiche Verhältnisse. Die Gerinnselbildung zeigte typisch hämophile Beschaffenheit. Vom Beginn des 3. Jahrzehntes ab leichtes Zurücktreten der Blutungserscheinungen, besonders auch Seltenerwerden der Gelenkergüsse. Dafür allerdings Beginn deformierender Gelenkveränderungen (1922).

(61) *Luise F., verh. E.*, geb. 1889, ohne Blutungsneigung, aber Konduktor. Unter den zwei Kindern ihrer Ehe ist der 1922 geborene Sohn (92) sicherer Bluter. Die Bluteranlage zeigte sich zuerst mit 8 Wochen, als nach der Durchschneidung des verkürzten Vorhautbändchens eine schwere Blutung folgte. Kleine Hautritze bluteten ebenfalls bedrohlich, blaue und grüne Hautstellen sind dauernd vorhanden. Schon am Ende des ersten Lebensjahres stellte sich die erste hämophile Knieschwellung ein.

(63) *Wilhelm F.*, 1896—1908, Bluter. Er ist Zwillingsbruder des gleichfalls blutenden Ludwig F. (64). Blutung aus Nase und Zahnfleisch, ebenso Gelenkschwellungen und Ergüsse seit den ersten Kinderjahren. Mit 12 Jahren entfernte er sich selbst einen locker gewordenen Milchzahn. Es entstand eine unaufhaltsame Nachblutung, die zwei Ärzte vergeblich zu stillen versuchten. Nach drei Tagen Verblutungstod.

(64) *Ludwig F.*, 1896—97. Blutender Zwilling. Er starb wie sein Bruder durch Verblutung aus dem Zahnfleisch beim Durchbruch des ersten Zahnes. Alle Blutstillungsversuche waren umsonst gewesen.

(65—67) Die übrigen Mitglieder des Geschwisterkreises F. sind frei von Blutererscheinungen, starben entweder früh oder sind unverheiratet.

(68) *Ernst D.*, geb. 1895, Bluter. Er litt vom ersten Lebensjahre an an Nasenbluten, blaugrünen Hautflecken und sehr bald auch an hämophilen Gelenkergüssen. War immer sehr blaß und schwächlich. Tod mit sieben Jahren, angeblich an englischer Krankheit.

Bemerkungen: Die Einschleppung der Erbkrankheit ist aller Wahrscheinlichkeit durch *Anna Maria Mr.* (13) erfolgt. Ob deren *Mutter Magdalena B.* (5) aus einer Bluterfamilie stammt, ist allerdings völlig unbekannt. Die Familienüberlieferung, daß die Bluteranlage durch

Daniel Mr. (4) vererbt sei, weil dessen Bruder *Karl* (6) auch „Bluter" gewesen sei, muß abgelehnt werden. Sie widerspricht den allereinfachsten Grundlagen des Vererbungsgesetzes, und zur Aufstellung einer solchen Ausnahme fehlt jeder stichhaltige Grund. Zudem ist, wie erwähnt, bei *Karl Mr.* (6) wohl der Verblutungstod, nicht aber Bluterkrankheit sichergestellt.

Auffällig ist in dem Stammbaum die latente Forterbung der Krankheit durch drei Geschlechtsfolgen des Frauenstammes hindurch und das nachfolgende plötzliche Hervorbrechen in vier verschiedenen Familien einer Geschlechtsreihe nebeneinander.

Das Krankheitsbild zeigt auch hier bei allen vorhandenen Blutern scharf umrissenen familiären Typus: äußerst frühzeitiges Auftreten der Erscheinungen, starkes Überwiegen der Gelenkerkrankungen, große Gefährlichkeit der Verletzungsblutungen, mehrfacher Verblutungstod. Von Belang ist schließlich das Vorkommen von blutenden Zwillingen und das Vorhandensein einer Frau (26) mit Neigung zu Teilblutungen.

XVII. Stammtafel Barth-Stemmler in Rottenburg.

Die Familie ist seit vier Generationen in Rottenburg ansässig. Über Einschleppung oder erstes Auftreten der Bluteranlage bei ihr ist nichts mehr zu erfahren. Ob die Rottenburger Familie Barth zu der Calmbacher Bluterfamilie gleichen Namens Verwandtschaftsbeziehungen hat, blieb unermittelt.

(6, 7) Das Stammelternpaar bilden *Martin Barth* und *Crescenz, geb. Zimmermann.* Beide starben im hohen Alter. Der Stammvater hatte drei gesunde Geschwister, von denen ebenso gesunde Nachkommen abstammen (22—25). Die Stammutter hatte nur einen Bruder (5), der blutgesund gewesen sein soll und 73 Jahre alt wurde.

Dem Stammelternpaare entsprossen sieben Kinder, von denen das jüngste, *Josef B.*, ein Bluter war (21). Er starb, 17 Jahre alt, an Verblutung aus einem vereiterten Hämatom der Gesäßgegend, das operativ eröffnet worden war. Unter den übrigen Geschwistern keine Blutungserscheinungen. Soweit sie verheiratet sind, haben sie, mit einer Ausnahme, blutgesunde Nachkommenschaft.

(18) Diese Ausnahme bildet *Maria B.*, die in ihrer Ehe mit *F. Xaver Stemmler* nicht weniger als vier blutenden Söhnen das Leben schenkte. Sie ist selbst frei von Blutungsneigung.

Das älteste Kind der Maria St. starb laut Arztbericht bald nach der Geburt an Melaena. Das dritte Kind ist blutgesund, ebenso das jüngste Mädchen.

(39) Der zweite Sohn *Karl St.*, geb. 1896, ist Bluter. Er hatte schon im Alter von 10 Monaten eine beinahe tödlich verlaufende Blutung aus einem Einriß der Oberlippe. Stillung gelang schließlich mit Glühbrenner. Schwere Blutungen aus kleinen Wunden mußten auch später öfters ärztlich mit Verschorfung behandelt werden. Blaumäler, Nasen- und Zahnfleischblutungen ebenfalls schon frühzeitig. Im dritten Jahre entstand nach Fall ein riesiges Hämatom einer Kopfhälfte, das nach dreiwöchigem Bestehen auszubrechen drohte. Es wurde deshalb in Narkose eröffnet und die Gerinnsel ausgeräumt. Nach dem Bericht des behandelnden Arztes trat dabei keine übermäßige Blutung auf, nur dauerte es unendlich lange, bis die Wundhöhle ausheilte. Mit vier Jahren erstes ärztlich beobachtetes Auftreten von Gelenkblutungen. Allmählich schoben sich die Gelenkerkrankungen immer mehr in den Vordergrund des Krankheitsbildes. Am häufigsten waren beide Ellenbogengelenke und die Knie befallen. Die Ergüsse, die entweder spontan in der Nacht oder nach leichten Traumen auftraten, waren immer äußerst schmerzhaft und sehr hartnäckig. 1910 Punktion eines solchen Gelenkergusses in der Chirurg. Klinik Tübingen. Inhalt dünnflüssiges Blut.

Bei einer von mir 1918 vorgenommenen Untersuchung ergab sich folgendes. Sehr dürftige Allgemeinentwicklung. Bein- und Armmuskulatur äußerst atrophisch. Am rechten Ellenbogen Bewegungseinschränkung auf die Hälfte des Normalen. Gelenk verdickt, Kapsel wulstartig geschwollen. Im linken Knie beginnende Beugekontraktur und Luxation der Kniescheibe nach außen, dazu Valgusstellung. Rechts Knieerguß mit Kapselschwellung.

(41) *Josef St.*, geb. 1899, Bluter. Im Alter von 2 Jahren ärztliche Behandlung wegen großen Blutergusses der linken Rumpfhälfte. Viel Blaumäler der Haut. Nasenbluten in erster Kindheit, später ganz verloren. Mit den Entwicklungsjahren Einsetzen hämophiler Gelenkbeschwerden in Knie- und Ellenbogengelenken. Entstehung nur durch Traumen. Spontanergüsse unbekannt. Im 18. Jahre eine 2 Wochen dauernde Nierenblutung. April 1918 klinische Untersuchung: Schwächlicher Allgemeinzustand. Linkes Knie in Beuge- und Valgusstellung versteift. Am rechten Knie Bewegungsbeschränkung, starkes Reiben und Kapselschwellung. Beide Ellenbogengelenke zeigen eingeschränkte Beweglichkeit, das eine außerdem einen frischeren Bluterguß mit Schneeballknirschen.

(42) *Franz St.*, geb. 1901, Bluter. Erkrankte laut Arztbericht kurz nach der Geburt an heftiger Melaena, die trotz Gelatineeinspritzung zum Tode führte.

(43) *Ludwig St.*, geb. 1905, Bluter. Wie seine Brüder hat er von klein auf an Nasen- und Hautbluten gelitten, auch beim Zahnwechsel und nach Zähnziehen schwere Blutverluste gehabt. In späteren Jahren zunehmende hämophile Gelenkerkrankungen. Nach einer Überfahrung im 12. Lebensjahre

enormer Bluterguß am linken Bein. Die Hämatome brachen nach einiger Zeit auf und entleerten das geronnene Blut. Heilungsdauer von vielen Monaten. Bei klinischer Untersuchung 1918 sind die großen, stark pigmentierten Narbenzüge noch vorhanden. Im rechten Knie beginnende Beugestellung, im linken Ellenbogengelenk praller Erguß und Bewegungshemmung.

Bemerkungen: Die familiäre Ausprägung des Krankheitsbildes ist auch hier deutlich. Starke Betonung der Gelenkerkrankungen. Zurücktreten der Nasen- und Zahnfleischblutungen. Durchgehender Wechsel der Krankheitserscheinungen mit beginnender Pubertät.

XVIII. Stammtafel Barth-Wurster in Höfen.[1]

Das Stammelternpaar ist *Lorenz Barth*, 1799—1870, und *Regine, geb. Rau.* Beide starben in hohem Alter. Sie hinterließen drei Kinder.

(3) Der älteste Sohn *Georg Lorenz B.*, geb. 1835, war nach der Familienüberlieferung Bluter. Seine beiden Söhne und Enkel sind blutgesund.

(5) *Regine, verh. Seyfried,* ist ebenso wie ihre drei Söhne und deren Nachkommen frei von der Krankheitsanlage.

(7) *Elisabeth B.*, geb. 1842, verheiratet mit *Friedr. Rau* in Calmbach. Sie gilt in der Familie als Bluterin, doch ist Sicheres über die Gründe nicht mehr festzustellen. Jedenfalls ist sie wohl Konduktor gewesen. Da unter ihren drei Kindern ein blutender Sohn und eine latent kranke Tochter sich befinden.

(14) *Philippine R., verh. Wurster,* geb. 1865. Bezeichnet sich selbst als Bluterin. Sie habe vom 12. Lebensjahre an viel und starkes Nasenbluten gehabt, das später wieder nachließ. Die Periode stellte sich erst mit 21 Jahren ein und war immer sehr blutreich. Auch bei Geburten lang anhaltende Blutungen, so daß zu Gelatineeinspritzungen gegriffen wurde. Eine 1914 vorgenommene B.G.P. ergab leichte Verzögerung des G.A. (G.B. 5 Min., G.E. 13 Min.). Auch die Gerinnselbildung war weniger straff und elastisch als normalerweise.

(16, 18) Von den beiden Brüdern der Vorigen ist der ältere *Christian R.* (15) blutgesund. Ebenso dessen Nachkommen. Der jüngere Bruder *Christof*

[1]) **Bei der Stammbaumaufstellung der Bluter aus Höfen wurde ich in dankenswerter Weise durch die Familienforschungen des Herrn Schultheiß Feldweg in Höfen unterstützt.**

R., geb. 1875, soll nach verschiedenen übereinstimmenden Auskünften Bluter sein. Klinische Einzelheiten waren nicht zu ermitteln.

(21—29) Kinder der *Philippine Wurster:*

Die ersten sechs Kinder starben in frühestem Alter. Wie weit hämophile Anlage bei ihnen vorlag, ist ungewiß. Die einzig lebende Tochter (25) *Marie*, geb. 1896, ist äußerlich blutnormal. Sie hat eine voreheliche Tochter (32) und verheiratete sich mit *Gottlob Mettler*, einem Bluter aus der Familie *Bott* (vgl. St. *Bott* 190). Aus dieser Ehe stammt bisher ein frühgestorbener Sohn, dessen Erbanlage ungewiß blieb (XXI, 267).

(29) Der jüngste Sohn *Karl W.*, geb. 1899, ist leichter Bluter. Von klein auf Blaumäler, viel Nasen- und Mundblutungen, oft von tagelanger Dauer. B.G.P. im Jahre 1914 ergab G.B. $5^1/_2$ Min., G.E. 14 Min., also leichte Gerinnungsverzögerung. Seit Beginn des 3. Jahrzehntes starkes Zurücktreten jeder Blutungsneigung.

Bemerkungen: Die hämophilen Krankheitserscheinungen sind in der Familie durchweg leichter Natur. Von den beiden in der Familienüberlieferung genannten „Bluterinnen" ist eine (7) nicht mehr kontrollierbar. Die andere (14) zeigt Blutungserscheinungen, die jedoch nicht als Ausdruck einer echten weiblichen Hämophilie betrachtet werden können. Sie ist nebenbei zweifelsfreier Konduktor. Die leichte Gerinnungsabweichung liegt innerhalb der für Konduktoren zulässigen Grenze. Bei dem Ehepaare (27, 28) kann möglicherweise die Verbindung eines Bluters mit einer Konduktorfrau vorliegen. Spätere Forschungen haben hierauf zu achten.

2. Stammbäume mit Abweichungen von der klassischen Vererbungsregel.

XIX. Stammtafel Keßler-Trögle in Auernheim, Oberamt Neresheim.

Die Stammeltern *Schön* sind gebürtig aus Stauffen in Bayern. Näheres über sie ist nicht bekannt. Sie hatten 3 Töchter, die sämtlich Konduktoren waren.

(4) Die älteste Tochter war verheiratet mit *Ulrich Keßler.* Aus der Ehe entsproß blutende Nachkommenschaft.

(5) *Afra Sch.*, verh. mit *Joh. Trögle* in Dischingen, Konduktor.

(7) Jüngste Tochter des Stammelternpaares, blieb in Bayern verheiratet. Nach bestimmter Aussage ihrer Verwandten gebar sie in ihrer Ehe sieben Töchter, von denen zwei je einen blutenden Sohn hatten.

(9) *Anna Mar. Keßler*, Hebamme in Auernheim, Konduktor. Sie hatte eine Tochter (25) *Theresia*, geb. 1870, die sich mit *Ulrich Link* verheiratete. Unter den 8 Kindern dieser Ehe befinden sich zwei Bluter.

(10) Bruder der Vorigen. Nach den Aussagen seiner Schwester ist er bestimmt Bluter gewesen. Er starb mit 15 Jahren.

(13) *Josef Trögle*, 1839—1893. Er ist nach Angabe seiner Base (9) „ganz sicher" ein Bluter gewesen. Auch wird er von seiner Tochter Franziska (34) als solcher bezeichnet. Letztere berichtet: solange ich meinen Vater kannte, war er immer leidend. Er hatte oft Nasenbluten und Blutbrechen und ist mit 52 Jahren daran gestorben. Auch litt er dauernd an häufigen Gelenkanschwellungen. Schließlich war er davon so steif, daß man ihn beim Essen füttern mußte. Einmal biß er sich auf die Zunge. Es blutete so stark, und lange, daß man glaubte, er würde daran sterben. Schließlich überstand er es doch, mußte aber vor Schwäche fast 1/2 Jahr das Bett hüten.

Josef Tr. war verheiratet mit (14) *Franziska, geb. Feil.* Blutsverwandtschaft der Familien Feil und Trögle besteht angeblich nicht. Ob in der Familie der Franziska Feil oder der ihrer Mutter (geb. Kinzler aus Großkuchen) Hämophilie vorkam, war nicht zu ermitteln.

Aus der Ehe des Jos. Trögle gingen sechs Kinder hervor. Unter ihnen zwei Konduktortöchter.

(15) Schwester des Vorigen, verh. mit *Joh. Bayerle.* Konduktor. Ihr einziger Sohn war nach Mitteilung des Oberamtsarztes Bluter. Er starb 1910, laut Sterberegister des Standesamtes Dischingen an „Bluterkrankheit".

(33) *Anna T.*, hatte eine uneheliche Tochter (52). Beide blutgesund.

(34) *Franziska T.*, geb. 1877, *verh. Würstle.* Das einzige Kind ihrer Ehe, ein Knabe, geb. 1909, ist nach Bericht des Ortsarztes Bluter (53). Er leidet an tagelangem Nasenbluten, wodurch es einmal beinahe zur Verblutung kam. Nach einer Schleimhautverletzung der Oberlippe 10tägige Nachblutung. Stillung mit dem Glühbrenner. Stark schmerzhafte hämophile Gelenkschwellungen sind häufig vorhanden.

(39) *Elisabeth T.*, geb. 1882, verheiratet. Ein Sohn von ihr (54) war Bluter. Er verstarb 1911 durch Verblutung aus einer Kopfwunde, die ärztlicherseits nicht gestillt werden konnte.

(44—51) Kinder des Ehepaares *Link.* Die beiden ältesten und die vierte Tochter starben unverheiratet.

(46) Der älteste Sohn *Ulrich L.*, geb. 1895, ist laut Arztbericht Bluter. Die Erscheinungen bestehen bei ihm neben ausgebreiteten Hautblutungen vorzüglich in Gelenkblutungen mit heftigen Schmerzen. Meistbefallen sind die Kniegelenke. Die Wiederimpfung im 13. Lebensjahre wurde wegen der Bluteranlage unter besonderen Maßregeln vorgenommen und verlief glatt.

(49) *Baptist L.*, geb. 1900, ebenfalls Bluter. Wie bei seinem Bruder spielen auch bei ihm Gelenkerscheinungen eine große Rolle. Mit acht Jahren nach Sturz auf das Gesicht tagelanges Nasenbluten, das aller Behandlung trotzte und erst nach schwerster Ausblutung stand. Typisch ist, daß die Mutter beider Bluter berichtet, daß sie, wenn sie in der Schule Stockschläge auf die Hand bekommen hätten, mit dick angeschwollenen, blutunterlaufenen Händen heimgekommen wären.

Bemerkungen: Die sonst regelrechte Vererbungsweise in der Familie weist insofern eine Ausnahme auf, als *Jos. Trögle* (13), der nach Familienangaben Bluter gewesen sein soll, zwei blutende Enkel besitzt. Es besteht hier die Möglichkeit entweder wirklicher Vererbung vom Großvater durch zwei Töchter mit Konduktoreigenschaft auf die Enkel oder der Einschleppung der Erbkrankheit durch die Gattin des *Jos. Trögle*. Nun ist allerdings von Bluteranlage in deren Familie (Feil) gar nichts bekannt, während die Belastung ihres Mannes klar zutage liegt. Außerdem würde, wenn man *Franziska geb. Feil* (14) als hämophile Überträgerin betrachten wollte, in ihrer Ehe mit *Jos. Trögle* die Verbindung eines Bluters mit einer Konduktorsfrau vorliegen. Die daraus zu erwartenden Folgen für die Nachkommenschaft sind bei deren überwiegend weiblicher und noch lediger Beschaffenheit einstweilen nicht zu überblicken.

XX. Bluterstamm Kiefer in Calmbach.

Der Bluterstamm *Kiefer* umfaßt in seiner heutigen Aufstellung 219 Personen. Er ist durch mehrfache Blutvermischungen mit dem zweiten in Calmbach ansässigen großem Bluterstamme Bott verbunden. Wie erwähnt, hat schon Fischer 1889 einen Stammbaum dieses Geschlechtes aufgestellt, der 58 Mitglieder zählte. Er hat sich ferner bemüht, bei den damals lebenden Familienmitgliedern persönliche Erkundigungen über die Erbkrankheit einzuziehen und damit eine wertvolle Grundlage für den jetzigen Weiterausbau der Stammbaumforschungen geschaffen.

In der späteren Literatur hat der Fischersche Stammbaum besonders von Merzbacher, Lenz und Plate Beachtung und kritische Besprechung gefunden; Merzbacher glaubte dabei den Stammbaum Fischers in einigen Punkten abändern zu sollen, allerdings nur auf Grund theoretischer, vererbungswissenschaftlicher Überlegungen. Merzbacher streicht von den 14 blutenden Männern zwei und von den 4 blutenden Frauen drei, so daß bei ihm nur 12 Bluter und eine Bluterin übrig bleiben. Er vertritt dabei die Anschauung, daß Fischer den Begriff der Hämophilie, besonders der weiblichen, zu weit gefaßt habe. Wie weit ihm darin beizupflichten ist, werden wir später sehen.

Ich selbst war im Jahre 1910 zum ersten Male auf blutende Mitglieder der Familie Kiefer gestoßen und habe damals — noch ohne Kenntnis der Vorarbeit Fischers — versucht, schon einen kleinen Stammbaum des mir zugänglichen Familienzweiges in meinen „Studien zum Wesen der Hämophilie" zu veröffentlichen. Bei der jetzigen Darstellung der Familien-

XX. Stammtafel Kiefer in Calmbach.

geschichte stütze ich mich bis zum Jahre 1889 im wesentlichen auf die Erhebungen Fischers. Allerdings habe auch ich da manche Abweichung und Abänderung vornehmen müssen. Die wiederholte, möglichst kritische Erkundung bei möglichst vielen Familienmitgliedern ergab nämlich, daß von den alten Überlieferungen über die Bluterkrankheit in der Familie doch verschiedenes unhaltbar ist. Dafür konnten aber andere wertvolle Angaben neu hinzugewonnen werden. Von den Familienangehörigen der letzten drei Geschlechtsreihen gelang es mir, eine größere Zahl auf ihre Blutgerinnungsfähigkeit und dadurch auf ihre hämophile Veranlagung zu untersuchen. Meine Nachforschungen am Wohnsitz der Bluterfamilie wurden in den Jahren 1912, 1918 und 1922 ausgeführt. Dabei wurde ich von Herrn Dr. Finkh in Höfen und Dr. Hopfengärtner in Calmbach in liebenswürdiger Weise unterstützt.

Der Stammort der Bluterfamilie, das Dorf Calmbach, liegt in der Nähe von Wildbad im Schwarzwald. Dort und in den benachbarten Dörfern sind heute noch die meisten des Geschlechtes ansässig. Nur einzelne Zweige haben sich weiter ins Land ausgebreitet, andere sind nach Amerika ausgewandert.

(1 u. 2) Die Stammeltern sind laut Kirchenbuch *Christian Friedr. Kiefer* und *Maria Dorothea, geb. Bott.* Beide gelten als blutgesund. Die Stammmutter kommt aus dem ebenfalls schwer hämophilen Geschlechte *Bott,* doch ist über ihre Vorfahren und deren Erbanlage nichts mehr bekannt. Auch bleibt es aus anderen Gründen zweifelhaft, ob sie die Einschleppung der Bluterkrankheit in die Familie Kiefer besorgte. Sie starb 70 Jahre alt, nachdem sie ein zweitesmal geheiratet und in dieser Ehe nur gesunde Kinder gehabt hatte (Fischer).

Das Stammelternpaar hatte zwei Kinder, von denen das zweite (6), eine Tochter, sich zwar verheiratete, aber kinderlos blieb.

(4) *Christ. Friedr. Kiefer,* 1789—1851, der erstgeborene Sohn der Stammeltern, ist sowohl nach der Familienüberlieferung, wie nach den Kirchenbucheintragungen, Bluter gewesen. Nach Fischer lauteten die übereinstimmenden Angaben seiner Kinder dahin, daß er viel und andauernd aus der Nase geblutet habe. Auch aus Wunden, frischen wie alten aufgebrochenen Kriegswunden, sollen starke Blutungen bestanden haben. Nach einem Sturz vom Wagen habe er sich einmal beinahe verblutet. Von da ab blieb er ständig krank. Noch ein Jahr vor seinem Tode soll eine Nachblutung nach Zahnziehen viele Wochen bis zu großer Blutarmut angehalten haben. Die Richtigkeit dieser Angaben vorausgesetzt, kann Chr. Friedr. K. als wirklicher Bluter betrachtet werden.

Er war dreimal verheiratet. Aus den beiden ersten Ehebündnissen stammen je fünf Kinder. Die dritte Ehe blieb kinderlos. Sie ist im Stammbaum der Übersichtlichkeit halber weggelassen. Auffallend ist, daß unter den Nachkommen seiner beiden ersten Ehebündnisse Bluter auftauchen.

Die erste Gattin (3) hieß *Philippine, geb. Metzler.* Ob ihre Familie mit Bluteranlage behaftet war, ist unbekannt. Dagegen spricht, daß der Name Metzler in den Bluterstämmen der Calmbacher Gegend sonst nicht auftaucht.

Die zweite Frau des *Chr. Friedr. K.* war *Franziska, geb. Rau,* 1800 bis 1831 (5). Von ihr berichtet Fischer, daß sie nach übereinstimmender Aus-

sage zweier Töchter viel an Zahnweh und Gelenkrheumatismus gelitten habe. Aus ihrer Verwandtschaft konnte Fischer nichts Hämophilieverdächtiges in Erfahrung bringen. Es herrsche jedoch im Geschlechte Kiefer allgemein der Glaube, daß die auf die Familie ausgebreitete Anlage zu schlechten Zähnen und rheumatischen Schmerzen von dieser Frau herrühre, während die Neigung zum Bluten von ihrem Gatten (4) komme. Nach meinen Erkundigungen sind in der Familie *Rau* während der hier in Frage stehenden Zeit Bluterfälle nicht vorgekommen (vgl. Stammtafel XXIII, auch diese Stammtafel Nr. 47 u. 58).

(9—15) Kinder der ersten Ehe des *Chr. Friedr. K.:*

Das erstgeborene Mädchen starb frühzeitig, der nächstfolgende Knabe (10) ging unverheiratet, 23 Jahre alt, an Bauchfellentzündung zugrunde.

(11) *Friederike Jakobine K.*, 1820—1856, blutgesund, aber Konduktor, verheiratete sich mit *Gottlieb Fr. Bott* (12), der selbst blutgesund war. Sie schenkte ihm in diese Ehe fünf Kinder, darunter einen Bluter. Nach ihrem Tode heiratete ihr Mann zum zweitenmal, und zwar die jüngste Stiefschwester der Verstorbenen mit Namen *Jakobine Dorothea* (23)[1]).

(13) *Christ. Dorothea*, geb. 1821. Ihr Ehemann ist (14) *Siegmund Bott.* der Bruder des Ehegatten ihrer vorgenannten älteren Schwester Jakobine (11). Aus der Ehe entsprangen, soviel man weiß, zehn Kinder (30—39) und zwei Enkelkinder. Genauere Angaben fehlen, da die Familie 1868 nach Amerika auswanderte. Wichtig ist jedoch die bestimmte Tatsache, daß noch vor der Übersiedlung ein zweijähriger Sohn *Fritz* (32) im Anschluß an ein Rachengeschwür eine nicht zu stillende Blutung bekam, an der er verstarb. Offenbar bestand also Hämophilie.

(16—23) Kinder der zweiten Ehe des Bluters *Chr. Fr. Kiefer:*

(16) *Jakob Fr. K.*, 1824—1867. Er und seine Ehefrau Karoline, geborene Seyfried (17), waren blutgesund. Auch unter ihren Kindern und Enkeln keine Erscheinungen. Von ersteren kam nur der älteste Sohn *Christian Fr.* (40) und die zweitälteste Tochter (41) *Philippine*, 1853—1913, zur Verehelichung. Sie hatten zusammen 17 gesunde Kinder (89—105).

(18) *Anna Maria*, 1825—1905. Wird im Stammbaum Fischers als Bluterin geführt. Nach seinen Erkundigungen hat sie als Mädchen viel an Nasenbluten gelitten, später an außergewöhnlichen Wochenbettblutungen. Bei Verletzungen traten nie stärkere Blutverluste auf. Das Nasenbluten verlor sich mit den Jahren gänzlich. Nach den heutigen Anschauungen genügen diese Erscheinungen nicht, um die Annahme weiblicher Hämophilie zu rechtfertigen. Die Ablehnung der Bluterindiagnose durch Merzbacher erscheint mir richtig. Auch in dem Kirchenbuch des Pfarramtes Calmbach ist — im Gegensatz zu Anderen — Anna Maria nicht als Bluterin geführt

---

[1]) *Gottlieb Fr. Bott* erscheint infolgedessen auf der Stammtafel an zwei Stellen (12 u. 12*). Da auch sein Bruder *Siegmund Bott* in die Familie Kiefer hineinheiratet (14), ist im Stammbaum am rechten Ende der dritten Geschlechtsreihe die Abstammung der beiden Brüder eingefügt. Somit ist auch *Siegmund B.* — als 14 u. 14* — zweimal aufgeführt. Der Zusammenhang dieses Familienzweiges Bott mit dem belasteten Bluterstamm Bott ist bisher nicht festgestellt.

Anna Maria K. war verheiratet mit *Christof Friedr. Bott* (19), einem Abkömmling der schwer belasteten Bluterfamilie Bott (vgl. Stammtafel XXI, 35). Fischer bezeichnet auch ihn als Bluter, doch ist die Krankheitsbeschreibung, die er gibt, wenig geeignet, die Diagnose zu stützen. Er soll zwar viel und stark an Nasenbluten gelitten haben, doch ließ dieses mit der Zeit nach. Sonst sollen bei ihm Brustkatarrhe mit bluturmischtem Auswurf, Blasenleiden und Neigung zu Erkältungen und Gelenkschwellungen bestanden haben. Gelegentlich einer starken Knieschwellung wurde ein Einschnitt gemacht. Es entleerte sich viel Eiter, ohne daß es auffallend blutete. Wennschon diese Angaben wenig für echte Hämophilie sprechen, so ist um so wichtiger, daß zwei seiner Töchter (54 u. 56), von denen besonders die letztere sich stark für die Bluterkrankheit in der Familie interessiert, mir aufs Bestimmteste angaben, daß ihnen bei ihrem Vater Blutererscheinungen, wie sie sonst in der Familie seien, nicht bekannt wären. Er habe wohl in jungen Jahren aus der Nase geblutet, aber nicht mehr als andere junge Leute. Sonst sei nicht das geringste von Blutungsneigung bei ihm gewesen. An Rheuma habe er, besonders später, viel gelitten. Der Verlauf der Knieerkrankung wurde so geschildert, wie ihn auch Fischer darstellt.

Es scheint somit hinreichender Grund vorhanden, Christof Friedr. Bott nicht als Bluter anzusehen, und Fischers Stammbaum in diesem Punkte abzuändern. Wollte man das nicht tun, so würde man hier das Vorliegen einer Bluter-Konduktor-Ehe anerkennen müssen. Dazu bleibt immerhin auffällig, daß aus der Ehe Nachkommen entspringen, unter denen die hämophile Anlage mit ungewöhnlicher Häufigkeit sich zeigt.

(20) *Franziska K.* stirbt unverheiratet.

(21) *Christ. Barbara,* geb. 1829, verh. Klaiber. Anscheinend Konduktor. Unter ihren vier Kindern (62—65) wird die eine Tochter in der Familie als Bluterin bezeichnet (65).

(23) *Jakobine Dorothea K.*, 1830—1902, ist die zweite Frau des *Gottlieb Friedr. Bott* (12 u. 12*), der, wie erwähnt, in erster Ehe ihre ältere Stiefschwester Friederike (11) zur Gattin hatte. Sie wird im Fischerschen Stammbaum als Bluterin bezeichnet. Die dazu gegebene Begründung klingt allerdings wenig ausreichend. Sie habe früher an Kopfweh und Schwindel gelitten und oft starkes Nasenbluten gehabt. Mit dem Alter Nachlassen dieser Beschwerden. Allem Anschein nach wurde Jakob. Doroth. auch in der Familie als Bluterin angesehen, denn in den Büchern des Pfarramtes Calmbach wird sie gleichfalls als solche geführt. Merzbacher hat ihre Blutereigenschaft bereits in Frage gestellt. Darin pflichte ich ihm bei der Geringfügigkeit der überlieferten Symptome bei. Auf jeden Fall war sie aber Konduktor, denn unter ihren 7 Kindern sind zwei blutende Söhne und eine Konduktortochter.

(24—29) Kinder von *Friederike Jakobine* und *Gottlieb Bott:*

Die älteste Tochter *Christine* ist blutgesund, ebenso die drei Kinder ihrer Ehe (74—76). Die dritte Tochter (27) starb mit 26 Jahren durch Selbstmord. Der jüngste Sohn (29) starb kurz nach der Geburt.

(25) *Franziska B.*, geb. 1846, war verh. mit Christ. Ludwig Bott (26),

mit dem jedoch keine nähere Verwandtschaft bestand. Unter den 10 Kindern der Ehe sind zwei Söhne Bluter. Franziska B. ist also Konduktor.

(28) *Christ. Friedr. B.*, 1853—1874. Nach übereinstimmender Angabe aller Quellen sicherer Bluter. Fischer berichtet von ihm: hat als Schulknabe aus einer Kopfwunde 14 Tage geblutet. Auch sonst fanden in Zwischenräumen starke Blutungen aus Zahnfleisch und Nase statt. In den blutungsfreien Zeiten erholte er sich stets rasch und sah dann vollblütig und stark aus. Mit 21 Jahren starb er durch Verblutung nach einer Zahnentfernung in drei Tagen. Er war unverheiratet und kinderlos.

(47—61) Kinder von *Anna Maria* und *Christof Fr. Bott:*

(47) *Christian B.*, geb. 1848, blutgesund. Seine Gattin war eine geborene Rau. Sie verheiratete sich nach dem Tode des Mannes mit dessen jüngstem Bruder Jakob Fr. (59). Aus der Ehe des Christian B. entstammen neun Kinder, die alle bis auf ein Mädchen im ersten Lebensjahre starben. Bluteranlage nicht beobachtet. Auch die überlebende Tochter (110) *Wilhelmine*, geb. 1876, verh. Kiefer, hatte keine Bluterneigung. Sie gebar in ihrer Ehe sechs blutgesunde Kinder (174—179).

(48) *Franziska B.* starb mit 17 Jahren.

(50) *Christof Fr. B.*, 1850—1889. Starker Bluter. Die Beschreibung, die Fischer von ihm gibt, stimmt mit den mir gewordenen Berichten seiner Töchter vollkommen überein. Von klein auf hatte er Blutungserscheinungen. Mit 9 Jahren bekam er nach Anwendung von Blutegeln Nachblutungen, „daß er förmlich in seinem Blute schwamm und beinahe verblutete". 1872 wurde ihm beim Militär ein Zahn gezogen. Die Folge war eine 14tägige schwere Nachblutung. Er wurde deswegen vom Militär entlassen (vgl. Mitteilung von Dr. Großheim i. d. Deutsch. Militärärztl. Zeitschr. 1872, S. 319). Späterhin mehreremale schwerste Nasenblutungen, ferner eine langwierige Nachblutung aus einem vereiterten Gerstenkorn am Auge. Tod mit 39 Jahren.

Christof Fr. war zweimal verheiratet. Das erste Mal mit *Sofie Binder* aus Pforzheim, das zweite Mal mit *Philippine Veith* aus Rappenau, geb. 1855. Aus dem ersten Ehebündnis ging ein Knabe hervor, der mit 1/2 Jahr starb (116). Der Ehe mit Philippine, geborene Veith, entsprossen zwei Töchter (117 u. 119), deren ältere allgemein als Bluterin gilt. Aus dem Nebenstammbaum XXa (s. Seite 152) geht hervor, daß in der Familie der Philippine, geb. Veith, Bluterkrankheit fehlt, so daß sie selbst nicht Konduktor sein konnte.

(52) *Gottlieb Friedr. B.*, 1851—75. Ebenfalls starker Bluter. Er hat in der Familienüberlieferung eine gewisse Berühmtheit erlangt durch eine Lammbluttransfusion, die ihm einmal das Leben rettete. Nach Fischer hat er von früh auf an Blutungen, besonders aus dem Munde, gelitten. Später traten Blutungen aus dem Magen-Darmkanal hinzu. Bei einem solchen Blutverlust, der bis zum äußersten gekommen war, wurde 1874 im Krankenhaus Pforzheim die Lammblutübertragung ausgeführt. Fischer zitiert darüber aus den ärztlichen Mitteilungen aus Baden 1874 folgendes: Der Bluter hatte in der vorhergehenden Nacht per os und per anum viel Blut entleert. Er war leichenblaß und gibt auf Fragen kaum

Antwort. Puls kaum fühlbar, unregelmäßig, 150 in der Minute. Temp. 35°. Extremitäten kalt. Lammblutübertragung. Der Kranke liegt anfangs apathisch da, dann schlägt er die Augen auf. Es zeigen sich Symptome der Blutüberfüllung. Er klagt, daß er ersticken müsse. Dabei hatte er 130 bis 150 g Lammblut erhalten. Nach einer halben Stunde Schüttelfrost und

XXa. Nebenstammbaum zu Stammtafel Kiefer.

Temperaturanstieg. Puls gebessert und langsamer. Der Kranke gibt später an, daß er sich kräftiger fühle. In den folgenden Tagen rasch zunehmende Erholung. Nach 8 Tagen Aussehen und Befinden bereits „wieder ganz gut". In der Folge blühte er geradezu auf, was allgemein der Bluttransfusion zugeschrieben wurde. Die Magenblutungen — offenbar handelte es sich um ein Magengeschwür — kehrten nach 1 Jahr wieder und führten dieses Mal zum Verblutungstod. Er starb unverheiratet und kinderlos.

(53) *Karl Friedr. B.*, 1853—1906, Bluter. Nach Fischer Beginn mit Zahnfleischblutungen und einem starken Blutverlust nach Zungebiß im zweiten Lebensjahre. In späteren Jahren kaum zu stillende Blutung aus Verletzungswunden und auffallend langsame Wundheilung. Während des Militärdienstes erlitt er durch Fall beim Turnen eine große Geschwulst der Oberschenkelgegend und des Knies, die lange bestehen blieb und seine Dienstentlassung als invalide herbeiführte. 1886 lag er wegen einer unstillbaren Nachblutung nach Zahnziehen im Krankenhaus Pforzheim und wurde dort von Fischer gesehen, der den Zustand eindrucksvoll schildert. In den folgenden Jahren traten immer wieder leichte und schwere Blutungen auf aus Mund, Nase und Gelegenheitswunden, bis im Jahre 1906 laut Sterberegister ein Blutsturz den Tod herbeiführte.

Karl Fr. B. war verheiratet und hatte zwei Kinder (119 u. 120), die in den ersten Lebensmonaten starben.

(54) *Marie Friederike B.*, geb. 1856, frei von Blutungsneigung, aber Konduktor. Sie ist verheiratet mit *Wilh. Jäger* (55), unter dessen Vorfahren und Geschwistern Blutererscheinungen nicht bestehen sollen. Der Ehe entsprossen acht Kinder, unter ihnen 2 einwandsfreie Bluter.

(56) *Jakobine Franziska B.*, geb. 1856, Konduktor. Als junges Mädchen litt sie an ungewöhnlich starken Periodenblutungen, doch fehlten anderweitige Blutungserscheinungen. Zwei Entbindungen verliefen ohne auffälligen Blutverlust, ebenso war eine gynäkologische Operation in der Frauenklinik Tübingen 1902 nicht blutiger als gewöhnlich. Lang dauernde Menorrhagien in den Wechseljahren, die sogar nochmals zur Kliniksaufnahme führten. B.G.P. (1913) ergab G.B. 5 Min., G.E. 9 Min. Aus der gemeinsamen Ehe mit *Franz Fröhlich* (57) entsprossen zwei hämophil belastete Söhne.

(59) *Jakob Friedr. B.*, geb. 1861, Bluter. Auch bei ihm standen Zahnfleisch- und Nasenblutungen im Vordergrunde, meist ohne jede äußere Ursache einsetzend. Im 16. Lebensjahre schwerer Blutverlust aus einer Handgelenksverletzung, der bis zur Ohnmacht führte. Dasselbe wiederholte sich später bei Nachblutung aus einer Kopfwunde. Die Schleimhautblutungen bestanden bis an sein Lebensende fort.

Jak. Fr. B. war zweimal verheiratet, zuerst mit der Witwe (48) seines ältesten Bruders. Von dieser Verbindung kam nur ein totgeborener Knabe. Die zweite Gattin war eine geb. *Wurster*. Sie schenkte ihm drei blutgesunde Kinder (137—139).

(61) *Karoline B.*, starb mit fünf Jahren.

(62—65) Geschwister *Klaiber*.

Die älteste Schwester hatte in ihrer Ehe drei gesunde Kinder. Der Bruder (63) starb im ersten Lebensjahre. Die nächste Schwester (64) blieb unverheiratet. Die jüngste Schwester *Christine Karoline K.*, geb. 1862, verh. *Müller*, wird in den Pfarramtsaufzeichnungen Calmbach als Bluterin geführt. Sie soll nach Aussage des Ortsarztes wohl bei Entbindungen stark und lange geblutet haben. Hat aber sonst keine hämophilen Anzeichen an sich. Sie ist Konduktor, da einer ihrer Söhne (143) Bluter ist.

(66—73) Kinder der *Jakob. Dorothea* und des *Gottlob Fr. Bott.*

Der älteste Sohn (66) starb mit drei Jahren durch Unfall. Ebenso ging der jüngste Sohn (73), 31 Jahre alt, durch Unfall zugrunde. Er war ledig. Beide waren frei von Bluteranlagen.

(67) *Jakobine B.*, geb. 1859, verh. *Maisenbacher*. Sie wird von Fischer als Bluterin bezeichnet. Zur Begründung wird angegeben, daß sie als junges Mädchen stark an Nasenbluten gelitten habe. Sonst habe sie nicht auffallend geblutet. Auf Grund meiner persönlichen Feststellungen bei der Genannten ist von offenbarer Bluteranlage keine Rede. Das Nasenbluten der Entwicklungszeit ist vollkommen vorübergegangen. Sie selbst betrachtet sich keineswegs als Bluterin. Dagegen ist sie Konduktor, da unter ihren 12 Kindern Bluter auftreten.

(69) *Gottlieb Friedr. Bott.* Obwohl in der Jugend Nasenbluten bei ihm häufig war, fehlen doch alle anderen Anzeichen der Bluterdiagnose. Er hat drei blutgesunde Töchter (161—163), deren älteste, *Emma* geb. *Krauß*, geb. 1890, zwei gesunder Kinder besitzt. B.G.P. bei Emma K. ergab normale Verhältnisse.

(70) *Karoline Bott*, geb. 1863. Gilt in der Familie weit und breit als Bluterin. Von Fischer wird sie sogar als „starke Bluterin“ bezeichnet. Auch Merzbacher erkennt sie als solche an.

Die Blutungserscheinungen bei ihr werden von Fischer, der sie 1888 sah, folgendermaßen geschildert: Sie hat sich vor fünf Jahren bei einer Zahnextraktion fast verblutet. Sie leidet an heftigem Kopfweh und starkem Nasenbluten. Auch bei der Periode verliert sie außerordentlich viel Blut, während bei der Entbindung der Blutverlust kein ungewöhnlicher war.

Im Jahre 1913 wurde sie, damals 50jährig, von mir untersucht, ohne daß ich Fischers Vorarbeiten kannte. Ich notierte dabei folgendes: Als Kind angeblich nicht geblutet. Als junges Mädchen viel Nasen- und Zahnbluten. Mit 20 Jahren nach Zahnziehen fast verblutet. Die Nachblutung war zuerst gering und nahm erst vom 6. Tage ab schwere Formen an. Sie währte 8 Tage unbeschadet ärztlicher Versuche, sie mit Glüheisen zu stillen. Zum Schluß bestand hochgradige Schwäche und Blutleere. In den Entwicklungsjahren will Karoline B. auch viel an Blaumälern der Haut gelitten haben, später nicht mehr. Gelenkbeteiligung bestand nie. Die Periode trat erstmals mit 17 Jahren ein. Sie war immer stark. Gewöhnlich sei sie am Schluß der 8tägigen Blutung blaß und ganz erschöpft gewesen. Auch mußte sie meist einige Tage liegen. Bei der Entbindung kein abnormer Blutverlust. Die B.G.P. ergab B.G. 6½ Min., G.E. 13 Min., also deutliche, wenn auch nicht erhebliche Verlängerung des G.A.

Karoline B. ist Konduktor. Ihr einziger Sohn (164) ist Bluter.

(71) *Karl B.*, 1865—1915, Bluter. 1888 stellte Fischer von ihm fest: verliert bei den geringsten Verletzungen große Mengen Blut, doch soll das Nasenbluten nicht so gefährlich sein. Wunden heilen bei ihm schwer. Öfters große subkutane Blutergüsse. Vom Militärdienst entlassen, weil nach einer Fingerverletzung die blutende Wunde kaum zur Heilung gebracht werden konnte.

Bei einer Nachuntersuchung 1913 konnte ich die weiteren Punkte zur Krankengeschichte feststellen: Als Kind hat Karl B. so gut wie nicht geblutet. Die Anlage kam erst im 8.—9. Lebensjahre zum Vorschein. Es begann mit zunehmenden Zahnfleischblutungen, die mit 15—20 Jahren am schlimmsten wurden und sich vom 30. Jahre ab ganz verloren. Merkwürdigerweise fehlte Nasenbluten vollständig. Ganz gewöhnlich waren Hautblutungen bis ins späte Alter hinein. Ebenso bluteten alle Wunden stark und lang anhaltend. Dabei stellt sich das Bluten nicht sofort nach der Verletzung ein, sondern meist nach einer Zwischenzeit von 24—36 Stunden. Mit 23 Jahren 14tägige Nierenblutung. 1891 Oberschenkelquetschung, an die anschließend bis zum Nabel reichender Weichteilbluterguß entstand. 1906 schwere Darmblutung, bei der er ohnmächtig auf dem Abort liegen blieb. Die Darmblutungen wiederholten sich weniger schwer mehrmals in folgenden Jahren. Drei Monate vor meiner Untersuchung hatte er einen Oberschenkelbruch erlitten. Die Reste des enormen Blutergusses waren noch zu sehen. Der Bruch war noch nicht verheilt. Karl B. starb 1915 an einer 14 Tage anhaltenden unstillbaren Magen- oder Darmblutung. Hämophile Gelenkerkrankungen hatte er nie. Die B.G.P. (1913) ergab bei ihm G.B. 7½ Min.,

G.E. 15 Min. Karl B. starb ledig und kinderlos. Er war Zwillingsbruder des Nachfolgenden[1]).

(72) *Friedr. Ludwig B.*, geb. 1865. Wie sein Zwillingsbruder war er Bluter. Nach Fischer starb er mit 1 Jahr beim Durchbruch eines Zahnes an Verblutung.

(77—86) Kinder von *Franziska* und *Christ. Ludwig Bott.*

Zwei Knaben (77 u. 81) starben in den ersten Lebensmonaten an Krämpfen. Vier Töchter blieben ledig und sind zum Teil gestorben. Die älteste Tochter (78), verh. *Sattler*, ist gesund und besitzt zwei gleichfalls blutgesunde Kinder (166, 167).

(79) *Christ. Gottlieb B.*, geb. 1872. Bluter leichten Grades. Schon Fischer berichtet von einer „kolossalen Blutung" nach Fußverletzung. Bei meiner Nachuntersuchung 1913 erfuhr ich, daß kleine Wunden immer lang anhaltend bluten und nur sehr langsam heilen. Das in jungen Jahren häufige Nasenbluten hat sich später ganz gelegt. Lebensgefährliche Blutungen bestanden nie, ebenfalls nie Gelenkerkrankungen. B.G.P. ergab G.B. 6 Min., G.E. 13 Min., also mäßige Verzögerung.

Christ. Gottl. B. ist verheiratet. Seine Frau geb. *Schraft* stammt anscheinend aus blutgesunder Familie. In der Ehe wurden sechs Kinder geboren (168—173), die frei von Bluteranlage sein sollen.

(84) *Gottlob B.*, 1879—89. Wird in der Familienüberlieferung und in den Pfarramtsaufzeichnungen als Bluter geführt. Auch Fischer nennt ihn so. Er habe viel an hämophilen Wundblutungen gelitten, schon von klein auf. Tod mit 10 Jahren an Hirnhautentzündung.

(116—119) Kinder des Bluters *Christof Fr. Bott.*

(116) Sohn aus erster Ehe, starb im ersten Lebensjahre.

(117) Die älteste Tochter aus zweiter Ehe *Mathilde B.*, geb. 1885, verh. *H.*, gilt in der Familie als ausgemachte Bluterin und betrachtet sich selbst als solche. Sie stand deswegen mehrere Jahre hindurch (1913—1921) in meiner Beobachtung. Etwa mit dem 7. Lebensjahre stellte sich gehäuftes und starkes Nasenbluten ein. Die geringsten Anstrengungen und Gemütserregungen lösten es aus. Dauer von 1—2 Stunden bis gelegentlich zum Eintritt von Ohnmacht und hochgradiger Blässe. Zahnfleischblutungen nie. Auch Zahnziehen verlief ohne stärkere Nachblutung. Die Periode begann mit 12 Jahren und war im Anfang ungewöhnlich stark. Im 15. Lebensjahre dabei beinahe einmal verblutet. Verletzungswunden bluteten nie bedrohlich, wenn auch länger als normal. Hautblutungen und innere Blutungen fehlen völlig. Nach der Verheiratung schenkte sie 1918 einem Knaben das Leben (180). Während der Schwangerschaft war das bis dahin unverminderte Nasenbluten ganz verschwunden und trat nur kurz vor der Geburt einmal sehr heftig und 2 Tage dauernd auf. Die Entbindung verlief normal. Im Wochenbett Neuauftreten der früheren Nasenblutungen. Eine Frühgeburt im nächsten Jahre verlief durchaus regelrecht. Im ganzen ist seit Beginn des 3. Jahrzehntes eine wesentliche Abnahme der Blutungssymptome eingetreten.

[1]) Bei Fischer sind die Namen beider Brüder, die hier kirchenbuchgemäß angeführt sind, vertauscht.

B.G.P. fand im Laufe der Jahre mehrmals statt. Im Durchschnitt war G.B. 5½ Min., G.E. 12 Min. Die Gerinnselbildung, die 1913 noch deutliche hämophile Zerbröckelung zeigte, näherte sich 1921 bereits sehr der normalen Zusammenklumpung.

(119) *Martha B.*, geb. 1887, blutgesund. Gelegentlich geringfügige Zahnfleischblutungen kommen nicht in Frage. B.G.P. ergab im Durchschnitt G.B. 5 Min., G.E. 10 Min.

(122—133) Kinder von *Maria Friedr.* verh. *Jäger.*

Die beiden jüngsten Söhne (131, 132) starben in frühem Alter ohne Bluterneigung gezeigt zu haben. Die jüngste Tochter (133) verstarb ledig.

(122) *Marie* verh. *Rentschler*, geb. 1881. Selbst gesund, hat fünf Kinder (181—185), alle frei von Bluterveranlagung.

(124) *Wilhelm Jäger*, geb. 1882, Bluter. Schon Fischer berichtet von dem damals 6 jährigen Knaben, daß er aus einem Zungenbiß 8 Tage schwer blutete. Später soll er, laut Arztbericht, aus einer Kopfverletzung sich fast verblutet haben. Er mußte deswegen ins Krankenhaus. Im 15. Jahre nach Oberschenkelquetschung enorme Weichteilblutung, so daß er vier Monate bettlägerig war. Auch sonst sind Hautblutungen bei ihm häufig. Bis in die letzte Zeit bestehen stundenlange Nasenblutungen.

Wilhelm J. ist verheiratet mit *Luise Brösamle*, die aus der Bluterfamilie Bott stammt (vgl. Stammtafel XXI, 171), aber selbst anlagefrei ist. Die in der Ehe geborenen neun Kinder (186—194) sind sämtlich blutnormal.

(126) *Karl J.*, blutgesund, besitzt drei ebenso gesunde Kinder.

(129) *Hermann J.*, geb. 1888, ist Bluter. Im Vordergrunde stehen bei ihm Zahnfleisch- und Nasenblutungen. Besonders letztere sind stark. Er will sich einige Male dabei fast verblutet haben. Mit 23 Jahren mußte er wegen einer unstillbaren Blutung nach Fingerquetschung in das Bezirkskrankenhaus. Nach Arztbericht wurde auch dort die Bluterdiagnose gestellt. B.G.P. (1913) ergab G.B. 6½ Min., G.E. 14 Min.

Hermann J. war zweimal verheiratet. Von seiner ersten Frau, geb. Dürr (128) hatte er zwei Töchter, die früh starben. Aus der zweiten Ehe ist bisher ein blutgesunder Sohn (200) hervorgegangen.

(134, 135) Kinder von *Jakobine B.*, verh. *Fröhlich.*

Die Vorgeschichte beider Söhne findet sich in ausführlicher Schilderung in meinen „Studien zum Wesen der Hämophilie".

(134) *Franz F.*, 1890—1910, Bluter. Während des Kindesalters keine Blutungsneigung an ihm beobachtet. Erst mit 13 Jahren trat nach einer Zahnextraktion die erste schwere 10 Tage andauernde Blutung auf, die nur zum Stehen kam, als er bereits ausgeblutet und bewußtlos war. Seit jener Zeit setzte auch Nasenbluten von längerer Dauer ein. Blaumäler und Blutunterlaufungen der Haut waren nur äußerst selten, Gelenkergüsse nie vorhanden. Blutungen aus Verletzungsstellen hatten nie bedrohlichen Charakter gehabt. Er galt als leichter Bluter. 1910 erkrankte er an einer paranephritischen Eiterung und wurde deswegen der Chir. Universitätsklinik Tübingen zugeführt. Sicherung der Diagnose durch Probepunktion, die ohne jede Nachblutung blieb. Wegen des zunehmenden Fiebers und der Verschlechterung des Allgemeinzustandes mußte, trotz des vorliegenden Ver-

dachtes auf Hämophilie die operative Eröffnung vorgenommen werden. Zuvor zweitägige Vorbehandlung mit großen Dosen von Ca. lakt. Operation am 5. Dez. 1910 durch Prof. Perthes. Eröffnung des Eiterherdes. Sorgfältigste Blutstillung. Ausgedehnte Tamponade der Wundhöhle. Die Blutung bei dem Eingriff war kaum ungewöhnlich stark. Erst 6—8 Stunden hinterher setzt eine mäßig kräftige, aber anhaltende Nachblutung ein. Am Abend Neutamponade der Wunde mit frischem defibriniertem Kaninchenblut. Wirkung nur kurzdauernd. Weiteres Nachbluten. Gelatine erfolglos. Bedrohlich zunehmende Anämie. Deshalb am Mittag des nächsten Tages Bluttransfusion vom Vater mit direkter Überleitung von Gefäß zu Gefäß. (Prof. Perthes.) Die Transfusion wird solange fortgesetzt, bis deutliche Blutdrucksteigerung eingetreten ist und der Verblutende aus der vorher vorhandenen Teilnahmslosigkeit und Schlafsucht wieder erwacht. Die Nachblutung steht, jedoch abermals nur für die Dauer von 6—8 Stunden. In der folgenden Nacht neues starkes Einsetzen der Blutung, die trotz großer Mengen von Chlorkalzium und Gelatine, trotz neuer festester Jodoformgazetamponade den ganzen nächsten Tag und die nächste Nacht hindurch anhält. Am Morgen des 18. Dez. soll nochmals Blut überpflanzt werden, da der Zustand äußerst schwer ist. Während der Vorbereitungen tritt jedoch der Tod ein.

Untersuchungen der Blutgerinnungszeit bei der Transfusion ergab vorher G.B. bei 6,5 Min., unmittelbar hinterher G.B. 3,5 Min. Also erhebliche Beschleunigung des Gerinnungseintritts durch die Blutüberleitung! Fünf Stunden später fand sich diese Gerinnungsveränderung allerdings wieder aufgehoben. Der G.B. war jetzt bei 7 Min.

(135) *Emil F.*, geb. 1891, Bluter. Wie bei seinem älteren Bruder traten auch bei ihm die hämophilen Erscheinungen erst mit Beginn der Entwicklungsjahre auf. Sie wurden eröffnet mit gelegentlichen Nasen- und Zahnfleischblutungen. Im Alter von 13 Jahren nach stärkerem Stoß gegen das Schienbein ausgedehnte Blutunterlaufungen am Unterschenkel und Fuß. Dasselbe wiederholte sich später nach Fall auf einer Treppe. Kleinere Gelegenheitswunden bluteten nie in besonders starkem Maße. Nach einer Schnitteröffnung eines Zahngeschwüres 1909 trat eine drei Tage währende, aber nur schwache Nachblutung auf. Gelenkschwellungen und Ergüsse wurden ebensowenig beobachtet wie Nieren- und Darmblutungen. Im Jahre 1914 wurde ihm ambulant in der Tübinger Klinik ein Backzahn gezogen. Die kurze schwache Blutung stand bald, fast wie bei Blutgesunden. Nach 20 Stunden setzt plötzlich eine starke Nachblutung ein, die erst auf ärztliche Tamponade des Zahnfaches zum Stehen kommt. Nach zwei Tagen Tamponentfernung. Neue Nachblutung. Kalzium und Koagulen örtlich angewandt, ohne Erfolg. Die Blutung durchdringt jede weitere Tamponade. Fünf Tage nach der Zahnentfernung kommt der Kranke, stark ausgeblutet, wieder in die Klinik. Es gelingt hier durch Anwendung von Strumapreßsaft (Auflegen preßsaftgetränkter Mullbäusche auf die Blutungsstelle und Preßsafteinspritzungen in das Zahnfleisch der Umgebung) die Blutung rasch zum Stehen zu bringen. Allerdings brechen im Laufe von weiteren drei Tagen dreimal neue Nachblutungen hervor, die stets in gleicher Weise gestillt werden. In den letzten Jahren sind eigentlich nur noch Nasenblutungen und seltene Zahnfleischblutungen aufgetreten.

Nach Angabe des Bluters sollen sich bevorstehende größere Blutungen immer durch vorausgehenden starken Blutandrang zum Kopfe bemerkbar machen. Die Blutgerinnungsverhältnisse des Genannten wurden von mir im Laufe von sechs Jahren zu verschiedenen Malen und verschiedenen Zeiten geprüft. Sie wiesen auffällige Schwankungen in der Gerinnungszeit auf bei völlig gleichbleibender Untersuchungstechnik. Der G.B. bewegte sich zwischen 6 und 8,5 Minuten, das G.E. zwischen 15 und 18 Minuten.

(143—148) Kinder der *Karoline* verh. *Müller.*

(143) *Friedrich M.*, 1885—1913. Gilt in der Familie und nach den Pfarramtsaufzeichnungen als Bluter. Auch der Ortsarzt (Dr. Hopfengärtner) bezeichnet ihn als solchen. 1913 mußte ihm infolge einer Unfallverletzung im Krankenhause Neuenbürg ein Bein amputiert werden. Auch dort wurde im Krankenjournal die Diagnose „Bluter" notiert. Eine Operationsverblutung erfolgte zwar nicht. Dagegen sollen sich aus der schlecht heilenden Amputationswunde fortdauernd kleinere unstillbare Blutverluste eingestellt haben, die schließlich zu lebensgefährlicher Blutarmut und zum Tode führten. *Friedrich M.* war verheiratet mit *Wilhelmine Bott*, einem Abkömmling der Calmbacher Bluterfamilie Bott (siehe deren Stammtafel Nr. 158). Sie schenkte ihm ein gesundes Mädchen (201).

Die Geschwister des Genannten, bei denen hämophile Anzeichen fehlen, sind *Luise*, geb. 1886, *Wilhelm*, geb. 1890, *Frieda*, geb. 1896, *Berta*, geb. 1898 und *Emma*, geb. 1900.

(149—160) Kinder von *Jakobine Maisenbacher.*

Das älteste und dritte Mädchen starb in den ersten Lebensmonaten.

(150) *Anna M.*, geb. 1877, verh. *Birkle.* Selbst ohne Blutungsneigungen, aber offenbar Konduktor. Von den acht Kindern ihrer Ehe (202—209) ist der eine Sohn *Adolf* (207) hämophil.

(151) *Christiane M.*, blutgesund, ledig.

(152) *Robert M.*, geb. 1881, verh. Selbst gesund, besitzt eine gesunde Tochter (209).

(154) *Adolf M.*, geb. 1885, ist Bluter. Seit jungen Jahren leidet er an Zahnfleischbluten. Nasenblutungen sind dagegen bei ihm seltener. Eine Fingerverletzung führte zu langdauerndem und schwerem Blutverluste. Im Kriege wurde er 1916 durch einen Wadenschuß verwundet. An dieser Verletzung ist er angeblich beinahe verblutet.

Er ist verheiratet mit einer geb. *Propp.* Der Ehe entsproß bisher ein gesunder Sohn *Adolf M.*, geb. 1907 (211).

(155) *Hermann M.*, geb. 1887, wird in der Familie als Bluter bezeichnet. Er besitzt wohl leichte Blutungsneigungen, ist aber als wirklicher Bluter abzulehnen. Er hat im Kriege einen Lungensteckschuß mit schwerer Weichteilverletzung erlitten, wovon noch die vorhandenen Narben zeugen, ohne daß dabei eine abnorme Blutung zustande kam. Aus seiner Ehe mit der Schwester der Gattin seines Bruders Adolf stammen 3 blutgesunde Söhne (212—214).

(156) *Gottlieb M.*, geb. 1889. Auch er gilt in der Familie als Bluter. Außer häufigen Nasenblutungen hat er jedoch keine hämophilen Merkmale. Er wurde 1917 wegen chronischer Blinddarmentzündung im Kreiskranken-

haus operiert. Dabei wurde nichts von abnormen Blutungsverhältnissen bemerkt. Seine Frau stammt aus weitentfernter Gegend des Schwarzwaldes und angeblich aus blutgesunder Familie. Der einzige Sohn diese Ehe *Wilhelm M.*, geb. 1913, (215) soll auf Bluteranlage verdächtig sein (Nasenbluten), doch sind in dieser Hinsicht die Angaben der Familienmitglieder nicht ganz verläßlich. Persönliche Untersuchung war unmöglich.

(157) *Eugen M.*, geb. 1892. Hat in jungen Jahren viel mit Nasenbluten zu tun gehabt, das sich später ganz verlor. Sonst keine an Hämophilie erinnernden Erscheinungen. Er ist verheiratet und hat 2 blutgesunde Knaben (216, 217).

(158) *Julius M.*, geb. 1894. Nach Familienansicht Bluter. Bei ihm besteht etwa seit dem 10. Lebensjahre täglich wiederkehrendes, wenn auch nur kurze Zeit anhaltendes Nasenbluten. Blaumäler der Haut nur nach starken Quetschungen beobachtet. Im Kriege, an dem er teilnahm, erhielt er eine Kopf- und Schulterverletzung durch Granatsplitter. Beide nur sehr klein. Beide Wunden bluteten anfangs nicht übermäßig, doch heilten sie langsam und an der größeren Kopfwunde trat nach jedem Verbandwechsel ein mehrstündig anhaltendes Nachsickern des Blutes ein. Im Jahre 1920 wurde Julius M. im Kreiskrankenhaus Neuenbürg wegen paranephritischen Abszesses operiert. Laut Arztbericht sollen damals hämophile Blutungssymptome nicht in Erscheinung getreten sein.

B.G.P. konnte leider nicht vorgenommen werden. Nach dem klinischen Verhalten dürfte *Julius M.* höchstens als ganz leichter Bluter angesehen werden.

(159) *August M.*, blutgesund, ledig.

(160) *Otto M.*, geb. 1899. Soll mit 13 Jahren nach Zahnziehen 3 Tage lang geblutet haben, auch sollen Gelegenheitswunden bei ihm stärker — aber nicht länger — als normalerweise bluten. Sonst ohne hämophile Anzeichen. Er stand ohne Schaden 2 Jahre im Felde. Zurzeit noch ledig.

(164) *August Bott*, geb. 1885. Bluter. Von Kindheit an litt er an zahlreichen und ausgedehnten Blutunterlaufungen der Haut, an Nasen- und Zahnblutungen. Letztere traten meist spontan auf. Nach gelegentlichem Zahnziehen ebenfalls langdauerndes Nachbluten, das bezeichnenderweise gewöhnlich erst einen halben bis einen Tag nach der Extraktion begann. Abnorme Wundblutungen wurden kaum beobachtet.

Aus seiner Ehe mit *Emma* geb. *Rapp* entsproß ein gesundes Mädchen (220).

Bemerkungen: Die empirische Vererbungsregel der Bluterkrankheit erscheint im Stammbaum *Kiefer* in zweifacher Hinsicht durchbrochen. An erster Stelle durch die Nachkommenschaft des *Chr. Fr. Kiefer* (4), der selbst Bluter war und aus dessen beiden Ehen Töchter mit Konduktoreigenschaft und hämophile Enkel hervorgingen.

Es bestehen hier zwei Erklärungsmöglichkeiten. Entweder liegt wirkliche Vererbung vom blutenden Großvater vor, oder es handelt sich um den sehr merkwürdigen Zufall, daß *Chr. Fr. Kiefer* bei seinen zwei Verheiratungen ausgesprochen beide Male latent kranke Frauen aus be-

lasteten Familien erhielt. Die Wahrscheinlichkeit für die letzte Annahme kann ganz allgemein nicht als groß bezeichnet werden, das um so mehr, als die beiden Familien (*Metzler* und *Rau*), denen die Ehefrauen entstammen, in dem Calmbacher Bluterkreise sonst keine größere Rolle spielen. Die Familie *Metzler* erscheint überhaupt nicht wieder in Verbindung mit den Calmbacher Bluterstämmen. Mitglieder der Familie *Rau* heiraten wohl verschiedentlich in die Bluterfamilien hinein (vgl. St. XX, XXII, XVIII), doch sind sie mit einer einzigen Ausnahme nirgendwo von der Erbanlage befallen. Die einzige Ausnahme findet sich in St. XVIII. Eine nähere Verwandtschaft dieses blutenden Zweiges der Familie *Rau* mit *Franziska Rau*, der zweiten Gattin des *Chr. Fr. Kiefer*, war jedoch trotz aller darauf gerichteten Aufmerksamkeit nicht nachzuweisen.

Auf der anderen Seite würde sich, wenn die Hämophilieeinschleppung durch beide Frauen des *Chr. Fr. Kiefer* erfolgt wäre, das ungemein seltene Vorkommnis einer zweimaligen Bluter-Konduktorehe ergeben, ein Vorkommnis, das erbwissenschaftlich von größerer Wichtigkeit wäre.

Vom Standpunkte der genealogischen Forschung muß jedenfalls im vorliegenden Falle die größere Wahrscheinlichkeit auf Seiten einer atypischen Krankheitsübertragung in dem mehrfach genannten Sinne erblickt werden. Die erbbiologische Bedeutung des Falles wird später im Zusammenhange Berücksichtigung finden.

Die Frage einer Ehe zwischen Bluter und Konduktorfrau taucht übrigens noch ein zweites Mal im Stammbaum *Kiefer* auf. *Anna Maria Kiefer* (18), selbst Konduktor, war verheiratet mit einem Mann, der von Fischer als Bluter bezeichnet wird. Er entstammt — was Fischer unbekannt war — in der Tat der Bluterfamilie *Bott*, ist jedoch nach meinen Feststellungen mit größter Wahrscheinlichkeit nicht als hämophil anzusehen (s. vorn). Auffällig bleibt trotzdem die ungewöhnliche Häufung der Hämophilie unter den Kindern dieser Ehe! Von 5 Knaben sind 4 Bluter, von 4 Mädchen 2 Konduktoren, während die beiden anderen durch kinderlosen Tod in ihrer Anlage unbestimmt blieben.

Die zweite Abweichung von der klassischen Vererbungsformel bringt der Stammbaum *Kiefer* darin, daß in ihm angeblich weibliche Bluterinnen auftreten. Fischer zählt deren 4 auf (nach unserer Tafel Nr. 18, 23, 67, 70). Ihnen wäre nach der heutigen Familienanschauung noch eine 5. Bluterin (117) hinzuzufügen. In meinen vorstehenden Erläuterungen zur Stammtafel Kiefer sind drei dieser verdächtigen Frauen — 18, 23, 67 — mit voller Begründung als echte Bluterinnen abgelehnt worden. Auch bei *Mathilde B.* (117) vermag ich, wie oben angeführt, wirkliche weibliche Hämophilie nicht anzuerkennen. Schwierigkeiten ergeben sich nur bei der vierten sogenannten Bluterin *Karoline Bott* (70). Bei ihr sind die hämophilen Erscheinungen tatsächlich so ausgebildet

(Nasen-, Zahn-, Wundblutungen, Blaumäler, starke Perioden und Blutgerinnungsverzögerung!), daß die Erörterung, ob echte weibliche Blutereigenschaft vorliegt, tatsächlich am Platze scheint. Die Frage wird später im Zusammenhang besprochen. Hier sei nur noch darauf hingewiesen, daß je zwei der mit Blutungsneigungen behafteten Frauen Schwestern, und daß sie alle vier ausnahmslos Konduktoren sind! Zu letzterem ist hinzuzufügen, daß der Stammbaum außerdem noch über drei andere Konduktorfrauen verfügt (25, 54, 56), bei denen auch nicht die geringsten Anzeichen hämophiler Veranlagung zu bemerken sind.

Die hämophilen Blutungserscheinungen zeigen im Stamme *Kiefer* weitgehende Übereinstimmung darin, daß sie im wesentlichen auf Nasen-, Zahnfleisch- und Wundblutungen beschränkt sind. Alle mit der Anlage behafteten Mitglieder leiden an diesen Blutungsformen. Wenig kommen eigentümlicherweise Hautblutungen vor. Ganz selten sind Darmblutungen zu beobachten. Nierenblutungen und hämophile Gelenkerkrankungen fehlen vollständig! Wo Fischer „rheumatische Gelenkprozesse" erwähnt, mögen sie vielleicht dieser Natur gewesen sein. In den von mir untersuchten Fällen fand sich jedenfalls nicht eine einzige hämophile Gelenkerscheinung. Familiäre Einheitlichkeit besteht ferner in bezug auf die Zeit des ersten Ausbrechens der Blutererscheinung und des Beginnes ihrer Rückbildung. Besonders unter Mitgliedern von Einzelfamilien ist die Übereinstimmung des Krankheitstyps oft überraschend groß. So ähnelt sich bei den gut beobachteten hämophilen Brüdern *Fröhlich* (134, 135) das Krankheitsbild bis auf Kleinigkeiten. Gemeinsam ist ihnen das späte Auftreten der Blutungsneigung erst mit den Entwicklungsjahren, dann die im allgemeinen geringfügige und scheinbar gutartige Äußerung der Erbanlage, die trotzdem im gegebenen Augenblicke zu schweren, ja tödlichen Dauerblutungen führt, ferner das mehrfach beobachtete Zeitintervall zwischen einer Wundsetzung und dem Nachblutungsbeginn, endlich die in ziemlich gleichen Grenzen sich haltende Blutgerinnungszeit.

Hervorhebung verdient am Stammbaum Kiefer schließlich noch das erbbiologisch belangreiche Vorkommen von blutenden Zwillingsbrüdern (71, 72) und der klinisch nicht uninteressante Fall einer anscheinend erfolgreich durchgeführten Lammbluttransfusion auf einen verblutenden Mann (51). Die nach der Überleitung von ca. 150 g Tierblut einsetzenden Anaphylaxiezustände wurden damals bezeichnenderweise als Folge von „Blutüberfüllung" aufgefaßt. Bemerkenswert ist das von Fischer sehr gerühmte, auffällige Aufblühen des Bluters nach dem Eingriff. Man wird dabei lebhaft an die Wirkungen der modernen Reizbehandlung Biers mit artfremdem Blute erinnert.

(Fortsetzung folgt.)

Über rassenhygienische Familienberatung.*)

Von Professor Dr. Ernst Rüdin, Leiter der genealogisch-demographischen Abteilung der Deutschen Forschungsanstalt für Psychiatrie in München.

Das Gebiet ist ungeheuer groß. Es sollen daher nur einige Gesichtspunkte aus meiner Praxis herausgegriffen werden. Zwar ist die Tätigkeit des Psychiaters, wie die jedes anderen Arztes, in der Hauptsache der Individualhygiene gewidmet. Aber da das Publikum doch eine dunkle Ahnung von den über das Individuum hinausgehenden Gefahren von Geistesstörung hat, so kommt doch auch viel Rassenhygienisches zur Sprache, besonders das Verhältnis von Geisteskrankheit zu Ehe und Kinderzeugung. Dabei treten bei der Klientele des Psychiaters naturgemäß die Gesichtspunkte der negativen, der ausmerzenden Rassenhygiene in den Vordergrund. Es ist also zu beachten, daß das, was ich vorbringe, nicht das Beste ist, was ich als Rassenhygieniker überhaupt vorzuschlagen hätte. Denn das Beste wäre, worin wir ja wohl alle jetzt übereinstimmen, eine Familien- und Volksberatung nach der Richtung, daß alle erbtüchtigen Individuen und Familien eine überragende Fruchtbarkeit anstreben sollten. Wir wissen aber alle, wie schwer die allgemeine Befolgung dieses Ratschlages ist, wenn ich auch der Meinung bin, daß nicht geruht werden darf, zu versuchen, mit allen nur gangbaren Mitteln dieses Ziel zu erreichen, da wahrscheinlich dieses Mittel vornehmlich uns vor Entartung und Untergang als Kulturvolk wird retten können. Ich will auch hier nicht die in unser Thema im weitesten Sinne einschlägigen Fragen mit Bezug auf die systemanthropologischen Rassen berühren. Denn hier ist ja wohl wirklich guter Rat noch viel teuerer als im Falle der wünschbaren Überfruchtbarkeit im erbgesundheitlichen Sinne. Ich kann auch nicht berühren die Ratschläge mit Bezug auf das rassenhygienisch beste Alter beim Zeitpunkt der Verehelichung, den besten Geburtenzwischenraum, die Stillfrage und so vieles a. m. Sondern ich möchte das Interesse heute einmal an das Thema fesseln: Was kann durch Fachberatungen geschehen, um Ehe und Nachkommenschaft von erblicher Geistesstörung freizuhalten?

Das Drum und Dran der Eheberatung im weitesten Sinne des Wortes ist nun aber in den Augen vieler Menschen von vorneherein

*) Nach einem Vortrage in der Münchener Gesellschaft für Rassenhygiene.

schon mit dem Fluche der Lächerlichkeit beladen. Das kommt wohl daher, daß nicht jeder die Grenzen von Eheberatung und Ehevermittlung zu ziehen weiß. Aber auch viele, die sich dessen bewußt sind, wollen doch auch von Eheberatung nichts wissen, weil sie die auch damit noch verknüpfte Verantwortung ablehnen zu müssen glauben. Dieser Standpunkt ist begreiflich, denn nur Undank ist auch hier so oft der Welt Lohn, auch wenn objektiv das Richtige geraten wurde. Oft ist auch sehr schwer zu raten. Ist doch das Glück einer Ehe von so zahlreichen feinen und groben, übersehbaren und nicht übersehbaren, eingestandenen und verschwiegenen, ausschaltbaren und unvermeidlichen Umständen abhängig.

Der Irrenarzt ist aber leider nicht in der glücklichen Lage, den bequemen Standpunkt der Ablehnung in den einschlägigen Fragen immer einnehmen zu können. Wohl drängt er sich niemandem auf. Aber die Menschen, gesunde wie kranke, kommen zu ihm als Arzt um Hilfe und jeder Arzt muß helfen, wenn er kann.

Zwei Gruppen von Menschen sind es, die den Irrenarzt im Zusammenhang mit dem Thema des heutigen Abends beschäftigen. Bedauerlicherweise kommt die eine und leider größere Gruppe zu spät zu ihm. Es sind die Fälle, wo geistige Störung die Ehe schon schwer geschädigt hat und wo erbbelastete und kranke Kinder schon vorhanden sind. Die andere, sehr viel kleinere Gruppe frägt um Rat, bevor eine Verlobung oder Ehe geschlossen werden soll.

Die erste bedauerliche Gruppe rekrutiert sich reichlich aus Fällen, die bereits die Gerichte oder Polizei oder die Irrenanstalten beschäftigten. Da muß eine Familie vor ihrem trunksüchtigen oder geisteskranken, gewalttätigen, einsichtslosen Vater geschützt werden. Sie muß ihn als gemeingefährlichen Geistesgestörten in eine Anstalt bringen lassen. Oder der Trinker muß entmündigt werden, weil er sich und seine Angehörigen sonst wirtschaftlich ruinieren würde. Dort soll eine Ehe für nichtig erklärt werden, weil ein Eheteil zur Zeit der Eheschließung wegen Geistesstörung angeblich nicht geschäftsfähig war. Eine andere Ehe soll angefochten werden, weil ein Ehegatte vom anderen bei der Heirat, mit Bezug auf eigene frühere Geistesstörung z. B., arglistig getäuscht wurde oder weil er sich bei der Eheschließung über solche persönlichen abnormen Eigenschaften des anderen Ehegatten geirrt hat, die ihn bei Kenntnis der Sachlage und bei verständiger Würdigung des Wesens der Ehe von der Eingehung einer solchen abgehalten haben würde. Schließlich soll eine Ehe wegen unheilbarer, die geistige Gemeinschaft aufhebender Geistesstörung geschieden werden usw. Nun, hier wirken die eventuellen, durch gutachtliche Äußerungen des Psychiaters veranlaßten Maßnahmen nicht immer bloß individualhygienisch, sondern Nichtigkeitserklärungen, Anfechtungen, Ehescheidungen können auch rassen-

hygienisch wirken, also unter die rassenhygienische Eheberatung im engeren Sinne fallen, und zwar dann, wenn dadurch der erblich vollwertige Eheteil für eine neue, normale, eheliche Verbindung und Familiengründung freigemacht wird. Ich will dabei die Frage nicht erörtern, ob es roh und gemein sei, sich von hilflosen kranken Menschen scheiden zu lassen, nachdem man sich am Altar ewige Treue geschworen. In einer Debatte hat vor einiger Zeit ein französischer Irrenarzt diesen schroffen Standpunkt vertreten. Auch die katholische Kirche steht ja aus beachtenswerten Gründen auf dem grundsätzlichen Standpunkt einer Unauflösbarkeit der Ehe. Demgegenüber aber will die Rassenhygiene auch das Recht der Gesundheit auf freie Betätigung wahrnehmen. Sei dem wie ihm wolle, die Rechtsprechung nach deutschem Gesetz ermöglicht jedenfalls rassenhygienisch günstige Auswirkungen der Ehescheidung wegen Geisteskrankheit.

Weitaus die meisten der genannten Fälle aber sind aus irgendeinem Grunde trostlos in ihren Folgen. Die Familie ist zerrüttet, das Los der gesunden Eheteile oder Verwandten mit dem Unglück der Kranken selbst meist unrettbar verkettet. Auch wo es aber nicht zu Gerichtsprozessen, Anstaltsinternierungen und polizeilichen Konflikten kommt, ist Geistesstörung eines Ehegatten oder Kindes stets ein großes Mißgeschick.

So lehrt die Praxis des Psychiaters wohl mehr wie jede andere den großen Ernst der Frage eines jeden Menschen, ob man sich binden und wen man sich als Lebensgefährten und als Vater oder Mutter seiner Kinder auserwählen soll.

Wir wollen uns daher als Prophylaktiker heute lieber zunächst mit der von mir genannten zweiten Gruppe von Menschen beschäftigen, welche vor Eheschluß, bevor noch ein Unglück geschehen ist, den Arzt um Rat fragen.

Oft, noch öfter allerdings nicht, wird der Psychiater von verschiedener Seite gefragt, ob auf Grund durchgemachter oder noch bestehender geistiger Störung eine Heirat zu widerraten sei? Hier bei Geisteskranken oder Geisteskrankgewesenen — auch die sogenannten Gemütskranken der Laien gehören hierher — ergeben sich nun bereits gewisse Regeln, einmal hinsichtlich der Ehefähigkeit im engeren Sinne, also mit Bezug auf die Beischlafs- und Zeugungsfähigkeit, ferner die Fähigkeit zum sozialen und kameradschaftlichen Zusammensein und schließlich die Erwerbsfähigkeit, sodann aber hinsichtlich der Heiratstüchtigkeit im Besonderen, nämlich der erbkonstitutionellen Gesundheit und Fortpflanzungstüchtigkeit. Störungen auf allen diesen Gebieten kommen bei Geisteskrankheit in Betracht.

Und da stehe ich im allgemeinen auf dem Standpunkte: Wer geistes- oder gemütskrank ist oder war, soll nicht heiraten, vor allem aber keine Kinder in die Welt setzen. Man wird diesen Rat vielleicht selbstver-

ständlich erachten. Aber es gibt Leute genug, die ihn überflüssig finden. Sie sagen, Geisteskranke kämen ja doch nicht zum heiraten und wenn Geisteskrankheit erst in der Ehe ausbreche, was sehr häufig der Fall ist, sei ja doch nichts mehr zu machen. Allein die Zahl derjenigen, die während des Bestehens einer geistigen Störung, wenn auch vielleicht leichterer Art, heiraten, ist doch nicht ganz zu unterschätzen, und ziemlich hoch ist sogar die Zahl derjenigen, die eine Ehe schließen, nachdem und trotzdem sie schon einmal eine geistige Störung durchgemacht haben. Wir kennen Fälle, die von der Klinik oder Irrenanstalt weg geheiratet wurden! Und jedem Irrenarzt sind eine große Menge von Kranken bekannt, die später noch geheiratet haben. Freilich müssen sie es meist schwer bereuen. Denn vielfach ist eine wirkliche Heilung infolge der Natur des Krankheitsvorganges gar nicht eingetreten und das Leiden schreitet dann weiter fort. Oder selbst bei Heilung eines einzelnen Anfalles kommen in Zukunft noch weitere Anfälle. Ich weiß wohl, daß es Geistesstörungen gibt, die glänzend ausheilen und nicht mehr wiederkehren, wie die nachträgliche Erfahrung lehrt. Aber diese Art ist nicht übermäßig häufig und die Garantie gegen eine Wiederkehr kann auch in solchen Fällen fast nie übernommen werden. Es wird ferner auch eingewendet, daß nicht jeder Geisteskranke seine krankhafte Anlage und Krankheit auf seine Kinder oder auf alle Kinder zu übertragen braucht. Das weiß ich. Denn es gibt geistige Störungen, die ganz vorwiegend durch äußere Momente entstehen und ich weiß auch, daß nicht jedes Kind eines erblich Geisteskranken zu erkranken braucht. Ja der Zufall des Würfelspiels der Erbanlagen kann es mitunter fügen, daß selbst in solchen Fällen kein einziges Kind das Los des erkrankten Elternteils trifft. Aber welcher gewissenhafte, Verantwortung fühlende Mensch wollte die Gesundheit seiner Kinder diesem kargen Zufall überlassen? Er wird doch umgekehrt sein Verhalten nach der großen Wahrscheinlichkeit richten wollen, unter seinen Kindern kranke zu bekommen oder mindestens auf sie eine schlummernde krankhafte Anlage zu übertragen, die dann bei den späteren Nachkommen wieder leicht zur offenkundigen Krankheit führen kann. Auch die Versicherungsgesellschaft z. B. übernimmt ja mit der Einreihung eines Menschen in eine bestimmte Klasse der Lebenserwartung keine Verpflichtung, daß er nun wirklich auch so lange leben wird. Im Einzelfalle k a n n er früher sterben, aber auch länger leben. Trotz dieser „Ausnahmen“ erweist sich aber die Berechnung der Versicherungsgesellschaft als richtig, was deren geschäftliche Ergebnisse beweisen. Wo freilich einmal ausnahmsweise bei besonderer Lagerung und nach reiflichem Studium des Falles Geisteskrankgewesenen die Heirat gestattet werden kann, da wird der Arzt dies gewiß gerne tun. Viele Fälle, die fast rein durch äußere Momente, z. B. durch schwere Kopfverletzun-

gen und dgl. hervorgerufen werden, gehören hierher. Aber erblich Geisteskranken oder Geisteskrankgewesenen ist sowohl vom individuellen, als auch rassenhygienischen Standpunkte aus die Ehe und Kinderzeugung zu widerraten. Es besteht kein Zweifel, daß bei Befolgung dieser Ratschläge großer Segen für die Volksgesundheit gestiftet würde.

Jedoch mit den Geisteskranken allein ist es nicht getan. Es gibt viele Halb-Kranke, der Psychiater nennt sie Psychopathen, die für Ehe und Kinderzeugung ebenfalls nicht taugen. Ich nenne da die Morphinisten und Alkoholisten, die Leute mit deutlichen sexuellen Triebanomalien, ferner die krankhaft Ängstlichen, Willensschwachen, Erregbaren, die bedauernswerten Menschen, welche unter schweren Zwangsvorstellungen oder unter quälenden hypochondrischen Befürchtungen leiden und viele andere solcher psychopathischer Persönlichkeiten mehr, mit denen der Psychiater täglich zu tun hat und welche für Ehe und Nachkommenschaft gewöhnlich ebenfalls verhängnisvoll werden. Ein Widerraten kann hier oft schwer werden, doch darf man sich durch Sympathien nicht verhindern lassen, auch hier das objektiv Richtige zu tun.

Anders sind Menschen zu beraten, welche zwar selbst nicht nachweisbar geisteskrank oder erheblich geistig abnorm sind, sondern lediglich mit solchen Kranken und halbkranken Blutsverwandten erblich belastet sind, wie man sich ausdrückt. Ich habe in meiner ärztlichen Tätigkeit schon eine große Menge solcher Menschen zu beraten gehabt. Es sind natürlich meist die Gewissenhaften, die solche Anliegen haben. Diese Menschen gehen von der ganz richtigen Beobachtung aus, daß nicht bloß kranke, sondern auch äußerlich gesunde Individuen krankhafte Anlagen vererben können. Und sie wollen das Verantwortungsgefühl beschwichtigen, welches mit ihren auf solchen Beobachtungen fußenden Befürchtungen verknüpft ist. Was ist nun solchen Menschen oder ihren Angehörigen, dem Vater für die Tochter, der Mutter für den Sohn usw. zu raten? Das ist ganz verschieden von Fall zu Fall, den nur der erbbiologisch geschulte Facharzt beurteilen kann. Ein Rat kann aber nur erteilt werden, wenn die gesundheitlichen Verhältnisse des Konsultierenden sowohl, als auch von dessen Verwandten rückhaltlos aufgedeckt werden.

Es wird bei Offenheit aller Beteiligten zunächst der geistige Gesundheitszustand der Verlobten oder der Ehekandidaten selbst festzustellen sein und auch meist mit einiger Sicherheit aufgeklärt werden können. Damit ist schon viel gewonnen, wie wir oben gesehen haben. Sodann ist zu versuchen, die Art der bei den Verwandten vorgekommenen Geistesstörungen und deutlichen erheblichen Abnormitäten im bereits erwähnten Sinne zu ermitteln. Sodann ist festzustellen, ob eine sicher oder möglicherweise blutsverwandte Ehe beabsichtigt ist. Und schließlich wird man sich ein Bild über den Gesundheitszustand der Kandidaten und

ihrer Blutsverwandten auch hinsichtlich ihrer körperlichen Veranlagung und Erkrankung zu machen haben. Daraus ergibt sich dann unser Rat und zwar auf Grund unserer Kenntnisse über den Grad der Vererbbarkeit gewisser Krankheitsanlagen, über die Art ihrer Vererbung (ob dominant oder rezessiv), über die überwiegende Bedeutung rein äußerer Umstände für das Zustandekommen gewisser Geistesstörungen, über die Wirkungen der Inzucht und schließlich über die Neigung gewisser körperlich und geistig bestimmt veranlagter Menschen, einer bestimmten geistigen Störung mehr oder weniger zum Opfer fallen als einer bestimmten anderen. Ich kann natürlich nur einige Beispiele geben.

Eine sehr schwere und häufige Geistesstörung ist die Gehirnerweichung, die progressive Paralyse. Sie entsteht infolge von Syphilis, aber erst etwa 10—20 Jahre nach erfolgter Ansteckung. Sie zerstört die geistige Persönlichkeit vollständig und führt in der Regel nach 3 bis 5 Jahren zum Tode. Gute Pflege oder therapeutische Eingriffe können sie nur vorübergehend zum Stillstand bringen. Früher hat man sie für stark erblich gehalten. Aber nach neueren Untersuchungen spielt die erblich nervöse Belastung bei ihr, wenn überhaupt, keine nennenswerte Rolle. Eine erbliche Belastung von dieser Seite braucht also niemand zu fürchten. Es ist also gewiß wichtig, wenn man feststellen kann, daß der Vater der Braut, der Bruder des Bräutigams usw. gerade an Paralyse litten und nicht etwa an einer anderen Geistesstörung. Allerdings muß man, da Paralyse durch Syphilis hervorgerufen wird und diese von den Eltern auf das Kind sich übertragen kann, bei unmittelbaren Paralytikernachkommen, also bei Kindern von Paralytikern, nach der Richtung von angeborener Syphilis auf der Hut sein. Aber eine solche läßt sich ja durch genaue Untersuchung gewöhnlich leicht ausschließen oder feststellen. Und gegebenenfalls behandeln. Ich habe schon vielfach Gelegenheit gehabt, bei der Eheberatung von Verwandten von Paralytikern unnötige Bedenken zu zerstreuen.

Dasselbe gilt in den meisten Fällen für die Belastung mit Verwandten, die infolge von Hirnsyphilis im engeren Sinne geisteskrank geworden sind. Denn Hirnsyphilis ist wieder eine andere Krankheit als Gehirnerweichung, wenn sie auch wie diese die Syphilis als Ursache zur Vorbedingung hat. Auch hier kann man meist, wo reine Fälle vorliegen, alle Bedenken hinsichtlich einer erblichen Belastung beseitigen.

Die gerade umgekehrten Verhältnisse bezüglich einer Vererbungsgefahr finden wir z. B. bei dem erblichen Veitstanz, der sogenannten Huntingtonschen Chorea, die in Geistesstörung und Blödsinn endigt. Diese Krankheit ist nicht zu verwechseln mit dem ziemlich häufigen Veitstanz der jungen Mädchen, der als Krankheit verhältnismäßig harmlos ist und nach einiger Zeit wieder heilt. Er beruht zwar auch auf erblicher Veranlagung, die aber noch nicht völlig aufgeklärt ist und in

ihrer Bedeutung mit dem Erbveitstanz nicht zu vergleichen ist. Denn dieser letztere entsteht auf Grund des höchsten Grades von Erblichkeit, den eine Krankheitsanlage überhaupt erreichen kann. Glücklicherweise ist sie selten. Aber in Familien, wo sie zuhause ist, hat im Durchschnitt jeder Kranke zur Hälfte wieder kranke und zur Hälfte gesunde Kinder. Die Kranken selbst sollen also natürlich unter keinen Umständen heiraten oder ihre Familie vergrößern, wenn sie schon verheiratet sind. Da aber das Leiden verhältnismäßig spät ausbricht und man beim gegenwärtigen Stande der Forschung bei den meisten Kindern von Choreatikern nicht erkennen kann, welche von ihnen später krank werden und welche gesund bleiben, so ergibt sich bei dieser schweren Geistesstörung die praktische Regel: Kinder von erblich veitstanzkranken Eltern sollen überhaupt nicht heiraten, bzw. nicht geheiratet werden, weil die Erkrankungsgefahr hier zu groß ist.

Die anderen Geistesstörungen liegen wohl, um einen sehr allgemeinen Ausdruck zu gebrauchen, hinsichtlich der Intensitätsgefahr ihrer Vererbbarkeit auf der langen Linie zwischen den beiden genannten Extremen. Bald nähern sie sich mehr der Gehirnerweichung, bald mehr dem Erbveitstanz. Mit der Erörterung von Vererbungsregeln will ich hier nicht behelligen.

Eine verhängnisvoll starke Vererbungskraft besitzt aber noch eine andere und zwar eine der häufigsten Geisteskrankheiten, das manisch-depressive Irresein. Gewöhnlich spricht hier der Laie von „Gemütskrankheit". Es handelt sich dabei um ein meist anfallsweises Auftreten von Schwermut oder von krankhaftem Übermut und Frohsinn, und bald begleiten Selbstmordneigung, Wahnvorstellungen, Angst, Hoffnungslosigkeit, Verzweiflung, Unfähigkeit zu denken und zu handeln, bald Tobsucht, übergroße Geschäftigkeit, Zerfahrenheit im Denken, ungeordnetes Handeln und Gewalttätigkeit die Krankheit. Der einzelne Anfall ist gewöhnlich heilbar, doch hat das Leiden eine starke Neigung zur Wiederkehr. Nach einer Neuuntersuchung und auch nach anderen Erfahrungen sind 31,4% der Kinder dieser Kranken wieder in gleicher Weise krank, also rund ein Drittel leiden wieder deutlich an der gleichen elterlichen Geistesstörung. Solche Kranke selbst sollten daher, wie ich ja schon eingangs erklärt habe, sich des Heiratens enthalten. Allein uns beschäftigt jetzt ja die Frage, ob Menschen, die selbst gesund sind, die aber manisch-depressive Verwandte haben, heiraten sollen. Es besteht kein Zweifel, daß manisch-depressive Kranke auch von geistig gesunden Eltern abstammen können. Aus diesen und aus anderen Tatsachen müssen wir daher schließen, daß in der Tat auch Menschen, welche selbst nicht manisch-depressiv krank sind oder waren, doch manisch-depressive Kinder haben können. Mit anderen Worten: Jene Glieder in belasteten Familien, welche selbst gesund erscheinen, sind

nicht immer sicher davor, manisch-depressive Nachkommen zu erhalten, um so weniger sicher, je jünger sie sind. Denn an dieser Krankheit kann man noch in jedem Altersjahr erkranken. Trotz alledem könnte ich zurzeit die Verantwortung dafür nicht übernehmen, allen völlig gesund befundenen Ehebewerbern aus manisch-depressiven Familien, also z. B. völlig gesunden Söhnen oder Geschwistern von manisch-depressiven Kranken die Ehe zu widerraten, weil doch die Chance dieser Menschen, gesunde Kinder zu bekommen, ganz unvergleichlich größer ist, als bei den manisch-depressiven Kranken selbst. Die Kautelen, die bei ihnen bei der Beratung anzuwenden sind, sind nur die, daß ihre Persönlichkeit und diejenige des Ehepartners, sowie die Verwandten des Ehepartners frei von manisch-depressiver Erkrankung auch leichtester Ausprägung sein müssen. Denn da ein rezessives Moment bei der Vererbung des manisch-depressiven Irreseins mit im Spiele zu sein scheint, ist solchen Kandidaten sowohl eine blutsverwandte Heirat irgendwelchen Grades, als auch die Heirat in eine mit manisch-depressivem Irresein belastete Familie zu widerraten. Eine absolute Garantie kann der Arzt aber natürlich nicht übernehmen.

In gewissem Sinne ähnlich liegen die Dinge bei der Dementia praecox, dem Jugendirresein, einer sehr häufigen und schrecklichen Krankheit, die mit Willensstörungen und Gefühlsabstumpfung, mit Zerfahrenheit des Denkens, Wahnideen, Sinnestäuschungen und Schwachsinn einhergeht. Ihr Ausgang ist gewöhnlich ungünstig und nur selten wird die Persönlichkeit wieder so hergestellt, daß man ihr nichts mehr anmerkt und daß sie das im Leben hält, was sie ursprünglich versprach. Der Rat ist insofern hier oft leichter, als die Dementia praecox ja hauptsächlich in jugendlichen Jahren ausbricht, meist sogar vor dem Alter, in dem die Menschen zu heiraten pflegen.

Mit anderen Geistesstörungen z. B. der Epilepsie, die sich gewöhnlich noch früher zeigt, als das Jugendirresein, verfährt man analog, wenn auch mit Bezug auf Einzelheiten etwas verschieden.

Auch für die Geisteskrankheiten, welche nach ihrer Erbgefahr sich ähnlich harmlos wie die Gehirnerweichung verhalten, wird durch genaues Studium aller einschlägigen Einzelheiten nur vom Facharzt ein brauchbarer Rat zu erholen sein. Ich erinnere da z. B. an gewisse Geistesstörungen bei und nach Kopfgrippe („Schlafkrankheit“), an gewisse Geistesstörungen nach schweren Kopfverletzungen mit Hirnverlusten, z. B. bei Kriegshirnverletzten usw. Hier gibt es Fälle, wo die Sorgen der um Rat bittenden Ehebewerber vom Psychiater völlig zerstreut werden können.

Für die Geistes- und Gemütskrankheiten gilt aber freilich n i c h t die Gepflogenheit des Publikums, gelegentlich jede Art von Geistesstörung lediglich auf einen äußeren Umstand zurückzuführen, um sie, wenn auch

meist völlig gutgläubig, damit als harmlos für ihre Vererbbarkeit ansehen zu können. Der Psychiater wird demgegenüber natürlich nur auf seinen wirklich wissenschaftlichen Erfahrungen fußen und nicht auf dem, was man zum Teil fast Aberglauben des Publikums über die Verursachung von Geistesstörungen nennen könnte.

Ich muß hier nun aber noch eine Erörterung einschalten, die rassenhygienisch sehr wichtig ist. Soll bei rezessiven Krankheiten, die also bald offen zutage treten, bald in den Zustand der Verborgenheit, der Latenz treten können, den gesunden Familiengliedern, die möglicherweise aber Erbträger von verborgenen Anlagen sind, angeraten werden, in eine Familie zu heiraten, in der eine gleichartige Belastung fehlt?

Wir wissen, daß eine derart belastete Familie durch Zuführung gesunden Blutes aufgefrischt werden kann, wie man sagt. Bei stets wiederholter Auffrischung braucht dann offene Krankheit nicht mehr aufzutreten, während umgekehrt bei Verwandtenheiraten innerhalb derart belasteter Familien oder zwischen gleichartig belasteten fremden Familien die Wahrscheinlichkeit der Erkrankung groß ist. Im einen Fall bleiben Anlagen und Krankheiten innerhalb der belasteten Familien, im anderen Falle verschwinden die Krankheiten zunächst, aber es werden die Anlagen in der Bevölkerung weiter verbreitet.

Wir kennen ja alle die große Bauernfamilie von Lundborg, wo mehrere rezessive Krankheiten verbreitet sind, Myoklonus-Epilepsie, Jugendirresein usw. und ich erinnere mich, daß Lundborg mir seinerzeit erklärte, er würde es für das beste halten, wenn man die Glieder dieser Familie alle veranlassen könnte, auf dem Wege der Ehelosigkeit oder des Präventivverkehrs zwischen blutsverwandten Eheleuten diese große, aber unglückselig veranlagte, entartete Familie zum Aussterben zu bringen. Gewiß wäre das das beste für Familie und Rasse. Ich zweifle aber, ob dies selbst bei dieser wundervoll durchforschten Familie durchführbar ist. Wollten wir diesen Grundsatz aber für alle schweren rezessiven Krankheiten durchführen, nur um diese kann es sich ja handeln, so frägt es sich doch, ob das nicht, selbst die Durchführbarkeit angenommen, jetzt noch bevölkerungspolitisch bedenklich wäre. Denn wenn wir auch vom Standpunkt einer qualitativen Rassenhygiene unsere Vorschläge nicht scharf genug formulieren können, so müssen wir doch auch, besonders aus Gründen des Konkurrenzkampfes gegenüber anderen Nationen, auf die Quantität der Volksmitglieder gebührende Rücksicht nehmen.

Ich stehe daher hier auf dem Standpunkt, daß man den Sachverhalt den Beteiligten so auseinandersetzen soll, wie er ist. Sie und ihre Familien werden dann entscheiden müssen, ob eine solche Ehe unter diesen Umständen ihnen noch wünschbar erscheint, trotz einer eventuellen Weiterverschleppung von krankhaften Anlagen. Nicht leicht wird

aber z. B. in solchen Fällen die Frage eines frommen Katholiken zu beantworten sein, die an mich gestellt wurde: „Ist es direkt unmoralisch, wenn ich als Vater diese Ehe zulasse?" Ich habe ihm diese Frage nicht zu bejahen gewagt, sondern habe sie in dem konkreten Falle verneint. Denn es wird rassenhygienisches Denken, Fühlen und Verantworten noch ganz anders als bisher im Volksbewußtsein verankert werden müssen, damit wir eine Beantwortung auch heiklerer Gewissensfragen in radikal-rassenhygienischem Sinne werden erwarten können.

Es ist aber klar, daß auch in solchen Fällen, wie in allen übrigen, ganz besonders noch Erbkrankheiten nicht psychiatrischer Natur, ihre Häufigkeit und Schwere, ferner die körperliche Veranlagung der Kandidaten selbst und schließlich auch wertvolle geistige Begabung beim Kandidaten und in dessen Familie werden in Anschlag gebracht werden müssen.

Die rassenhygienische Familienberatung kann sich noch in anderer Weise betätigen. Oft fragen mich Angehörige von Kranken, wie der Belastung von gesunden Kindern z. B. entgegengearbeitet werden kann. Nun, wenn es sich hier in der Hauptsache auch vielfach um einen individualhygienischen Anlaß handelt, so kann man doch Gelegenheit nehmen, hier nebenbei auch rassenhygienische Ratschläge zu geben, da sie vielfach zugleich auch individualhygienisch sind. So z. B. wird man bei der Frage der Berufswahl eines Hilfsschülers oder einer Hilfsschülerin den Eltern auch einprägen müssen, daß sie das heranwachsende Kind durchaus darauf vorbereiten sollten, daß es das beste für es ist, wenn es niemals die Lasten einer Verehelichung auf sich nimmt. Solche Leute haben ja auch in der Tat schon mit sich selbst genug zu tun, und eine Versorgungsheirat ist hier unbedingt zu verwerfen. Hier, und nicht bei Gesunden, ist es am Platz, den Zustand der Ehe- und Kinderlosigkeit mit aller Überzeugungstreue zu empfehlen. Hier also ziehe man das ganze überwältigende Register, welches man zugunsten der Ehe- und Kinderlosigkeit zu ziehen vermag. Man wird an Gründen nicht verlegen sein. Es besteht immer wieder, ich erfahre das so oft, die Neigung, daß man sich mit einer Verheiratung von Schwachsinnigen, Abnormen oder Geisteskranken helfen will. Vom kurzsichtigen Standpunkt mancher Eltern mag das begreiflich erscheinen. Ich rate aber in allen derartigen Fällen auf das eindringlichste ab. Es gibt auch Schwachsinnige und Abnorme, die selbst sehr intensiv den Wunsch nach Verehelichung haben, weil sie sich die wunderbarsten Dinge davon versprechen. Auch da gilt es dann eben, zu ihrem eigenen Wohl und demjenigen der Rasse mit dem vollen Gewicht der gegenteiligen Argumente einzuwirken, gegebenenfalls auch Pressionsmittel materieller Art geltend zu machen, was natürlich nur Sache der Angehörigen sein kann. Ein Arzt kann heute nur einen Rat geben. Ich bin der Ansicht, es hätte schon viel Unheil verhütet werden

können, wenn alle praktischen Ärzte und Irrenärzte als Familienberater sich der von mir skizzierten Aufgabe bewußt wären.

Auf der anderen Seite aber ist es natürlich auch Pflicht des Arztes, für alle gesunden und tüchtigen Individuen die Bedenken einer Verehelichung zu zerstreuen, wo er es auf Grund genauen Studiums der Familien verantworten kann. Denn wir dürfen auch nicht das aufkommen lassen, was man rassenhygienische Hypochondrie und Überängstlichkeit nennen könnte, um so weniger, als es ja auch unter den normalsten Bedingungen immer eines gewissen Mutes zur geordneten Familiengründung bedarf.

Ein anderes wichtiges Gebiet der rassenhygienischen Familienberatung ist die Verhütung einer Nachkommenschaft oder einer weiteren Nachkommenschaft in Fällen, wo eine Erbgeisteskrankheit während der Ehe ausgebrochen ist. Und zwar nicht bloß in Fällen, wo schon um der Frau willen, z. B. weil sie immer in der Schwangerschaft geisteskrank oder epileptisch wird, eine Schwangerschaft zu vermeiden ist. Natürlich gilt dies auch von schweren erblichen körperlichen Krankheiten. Allerdings kommt hier für die Beratung nur der Präventivverkehr, also die Verhütung der Empfängnis oder die Sterilisierung, also die Unfruchtbarmachung auf dem Wege der Unterbindung der Samenleiter oder der Unterbrechung der Eileiter in Betracht, nicht aber die künstliche Unterbrechung der Schwangerschaft, da diese gesetzlich noch nicht geregelt und nicht erlaubt ist, von mir daher auch nicht empfohlen wird. Ich habe mich zur Frage der rassenhygienischen Anzeige der künstlichen Unterbrechung der Schwangerschaft in einem Gutachten an das preußische Ministerium für Volkswohlfahrt eingehend geäußert. Es wird aber noch einige Zeit dauern, bis wir zu einer gesetzlichen Formulierung kommen. Ich kann auf dieses Thema heute hier nicht eingehen, denn ein Rat, der aus Gründen der Gesetzgebung nicht durchführbar ist, hat doch keinen Zweck. Der Gesetzgeber denkt hier sehr streng. Ich darf ja nur daran erinnern, daß selbst eine Leibesfrucht, die aus der Vergewaltigung einer Frau durch einen Schwarzen z. B. entstanden ist, von Gesetzes wegen eigentlich auch nicht abgetrieben werden darf.

Wir müssen mit einem Wort nun noch zu sprechen kommen auf weitere Ehen, die ursprünglich in Ordnung sind, wo aber nach Eheschluß ein an und für sich vermeidbares, rassenhygienefeindliches Element hineinkommt. Ich meine z. B. den Mißbrauch des Alkohols oder die Erwerbung von Syphilis oder Tripper von seiten eines Ehegatten. Ich kann hier die ganze Alkohol- und sexuelle Frage nicht aufrollen. Aber so viel ist sicher, daß der Alkohol die Ehe schon als solche zerstört. Aber nicht bloß das, sondern er gefährdet auch die Qualität der Nachkommenschaft, wenn auch vielleicht nicht durch bleibende Schädi-

gung des Erbplasmas. Wir dürfen diese Tatsache, die auch wieder aus neueren Tierversuchen hervorgeht, nicht vernachlässigen über dem immer noch nicht abgeschlossenen Streit der Gelehrten, ob durch Alkoholmißbrauch in der Erbmasse der elterlichen Geschlechtszellen bleibende erbliche Nachteile verursacht werden oder nicht. Sicher ist jedenfalls, daß der Alkoholmißbrauch der Eltern auf verschiedenem Wege die Kinder und wahrscheinlich auch Kindes-Kinder schwer schädigen kann und das genügt für unser Handeln. Der Alkohol gehört ja schon aus anderen, individualhygienischen und sozialen Gründen am besten in die Apotheke.

Von der Syphilis ist es ja auch nicht erwiesen, daß sie die eigentliche Erbmasse schädigt. Wohl aber wissen wir aus tausendfältiger Erfahrung, daß das Kind durch die Syphilis der Eltern auf dem Wege der Ansteckung im Mutterleib aufs schwerste getroffen, ja die Rasse in der betreffenden Generation bis zur Vernichtung gefährdet werden kann, Grund genug also, auch diese Schädigung aus rassenhygienischen Gründen zu bekämpfen.

Und was nützt uns die Kenntnis, daß der Tripper, die Gonorrhoe, die Erbmasse einer Familie nicht beeinflußt, wenn er Kinder überhaupt oder eine normal große Kinderschaft oft genug gar nicht aufkommen läßt, weil er bei Mann und Frau so häufig zur Unfruchtbarkeit führt. Es besteht also gar kein Zweifel, daß wir auch in Alkohol, Syphilis und Tripper Rassenfeinde im engeren Sinne vor uns haben, die wir nicht scharf genug, sei es außerhalb, sei es innerhalb der Ehe bekämpfen können, wobei ich von allen anderen verhängnisvollen Nebenwirkungen dieser Geißeln der Menschheit nicht einmal sprechen will. Und hier hat jeder Gelegenheit, durch Individualhygiene gleichzeitig Rassenhygiene zu treiben und insbesondere auch auf die Jugend warnend, aufklärend und fürsorgend einzuwirken.

Dasselbe gilt von manchen anderen, auch gewerblichen Schäden, welche das keimende Leben zu treffen geeignet sind. Auch hier eröffnet sich ein reiches Feld der Tätigkeit mit individuellen und auch sozialen Mitteln der Hygiene. Allerdings versagt die soziale Bekämpfung gerade bei Alkoholismus, Syphilis und Tripper in Deutschland leider immer noch in hohem Maße, trotz des besten Willens und der besten Vorschläge der Vorkämpfer auf diesen Gebieten. Es geht aber aus dem Gesagten auch hervor, daß auch bei der rassenhygienischen Familienberatung jeder Arzt stets den genannten Schädlingen die allergrößte Aufmerksamkeit zu schenken hat und zwar durch Vorbeugung und Behandlung.

Nun noch etwas zur Technik unserer Beratungen. Sie werden einem zugemutet auf Grund sehr verschiedenartiger Unterlagen. Mitunter soll die Konsultation völlig inkognito verlaufen. Man will die vorgekommenen Krankheiten schildern, aber keine Namen nennen oder sonst dem

Arzt vorschreiben, was er wissen soll, was nicht! Es ist dies das Zeichen eines Mißtrauens, welches sich gegen gewisse leider nicht ganz verschwiegene Ärzte richtet, die Gott sei Dank aber doch nicht häufig sind. Dem Arzt, wie er sein soll, kann man alles Gesundheitliche anvertrauen. Er soll alles wissen, aber alles bei sich behalten und nur demjenigen Auskunft geben, der sich zur Entgegennahme einer Auskunft als befugt ausweist. Unerläßliche Voraussetzung eines guten Arbeitens einer rassenhygienischen Familienberatung ist die absolute Verschwiegenheit des mit der Untersuchung betrauten Arztes.

Aber auch wenn der Ratsuchende gern alles sagen will, was er von sich aus weiß, so hat er doch oft Scheu, andere in die Beratung hineinzuziehen, deren Mitwirkung aber notwendig wäre. Es kommt z. B. eine Braut. Sie hat Bedenken bei ihrem Bräutigam gefunden, aber der Bräutigam soll nicht erfahren, daß sie bei mir gewesen ist. Wie soll man da zu einer gründlichen Kenntnis der Vorfahren und Verwandtschaft einer eventuell zu erwartenden Nachkommenschaft kommen, die doch von der Beschaffenheit der beiden Erbmassen abhängt? Ja mitunter soll die eigene Familie des Ratsuchenden nicht erfahren dürfen, daß und warum er bei mir gewesen ist. Das sind natürlich alles Heimlichkeiten, die überwunden werden müssen, wenn der Rat, um den man gebeten wird, überhaupt irgendeinen Wert haben soll.

Daß Schilderungen von Laien über geistige Störungen oft sehr mangelhaft sind, ist bekannt. Und doch kommt es gerade auf die Art der Geistesstörung, auf die klinische Diagnose stark an. Da ist es dann notwendig, ev. ärztliche Krankengeschichten aus Anstalten einzusehen. Dazu aber bedarf es der Ermächtigung derjenigen Angehörigen, welche dic Sorge für die geisteskranke Person hatten oder haben, sonst wird ein Anstaltsleiter die Krankengeschichte zur Einsicht nicht hergeben. Vielfach geht alles glatt, aber vielfach auch nicht. Selbst in der Familie dessen, der mich konsultiert, bei dem man also das Interesse an völliger Aufklärung voraussetzen muß, kann es Familienglieder geben, welche hier Widerstand leisten, z. B. die Mutter eines geisteskranken Vetters, etwa weil sie noch heiratsfähige Töchter zu versorgen hat. Natürlich kann es, auch im Falle wohlwollender Auskunftserteilung, längere Zeit dauern, bis das ganze Material einwandfrei zur Begutachtung zusammengetragen ist. Mitunter braucht es also eine große Geduld. Der Wunsch nach Gründlichkeit von seiten des Arztes ist in allen Fällen gleichgroß, von seiten der Ratsuchenden aber sehr verschieden intensiv.

Auch muß man auf absichtliche Täuschungen auf Schritt und Tritt gefaßt sein. Freilich fallen dann die Folgen des Betruges zu Lasten des Betrügers. Auch gedruckten Familienchroniken oder Stammbäumen gegenüber ist größte Vorsicht geboten. Ich kenne solche Stammbäume über große Begabung in Familien, die sich sehr schön lesen, in die ich

aber doch nicht hätte hineinheiraten mögen, weil ich weiß, daß darin schon sehr viele erbliche Geistesstörungen vorgekommen sind, die aber in diesen Familienbiographien nicht erwähnt sind. Ein nicht ärztlicher Genealoge, der ein großes Werk über seine Familie verfaßt, hat mir gestanden, daß er in der Publikation alle Fälle von Tuberkulose verschweigen werde, da er den weiblichen Gliedern seiner Familie nicht eine Heirat verbauen wolle. Verständlich für einen Familienvorstand, aber verhängnisvoll für denjenigen, der reinfällt. Und so begreift man denn, daß der Rat, den man zu geben vermag, nicht immer ein vom ärztlichen Standpunkte aus befriedigender sein kann. Immerhin aber lassen sich doch in den meisten Fällen die Hauptpunkte, auf die es ankommt, klären und man wird sich immer bewußt sein, daß das, was man an ungünstigen Anhaltspunkten herausbringt, oft ein Minimum der wirklich vorhandenen sein wird.

Daß auch nicht jeder Arzt das Zeug dazu hat, Familien im besprochenen Sinne zu beraten, bedarf wohl nicht besonderer Erwähnung. Es muß da aber eben jeder selbst dazu sehen, wenn er Ratschläge nach dieser, wie nach anderer spezialistischer Richtung bedarf, daß er an den denkbar besten Ratgeber gerät.

Ich habe bisher von der Pflicht des Arztes gesprochen, nach bestem Wissen und Gewissen hier zu raten und dem entspricht ein gewisses Recht der in Gewissenskonflikt Befindlichen, Rat zu bekommen. Nun können aber eine Menge von Einwänden gebracht werden, die sich jeder Facharzt aber natürlich auch macht. Ich will hier nur einige wenige aufzählen:

Selbst der gutwilligste Auskunftgeber ist manchmal schlecht unterrichtet. Aus den verschiedensten Gründen besteht nicht immer die Möglichkeit, auch über den Gesundheitszustand der anderen Seite ausreichende Auskunft zu erhalten. Auch wenn alle Auskunft gegeben werden kann, kann sich auch der Arzt doch hin und wieder täuschen; doch soll hier gleich erwidert werden, daß er sich auf alle Fälle ganz erheblich weniger täuschen wird, als der Laie.

Ferner: Der gegebene Rat wird in so und so vielen Fällen doch nicht befolgt, sei es wegen unüberwindlicher Liebe oder aus wirtschaftlichen Gründen oder weil weiß Gott was alles im Wege steht. Mitunter wird auch ein bei sonstigen gutachtlichen Äußerungen beliebtes Verfahren eingeschlagen, das darin besteht, daß man so lange zu verschiedenen Ärzten — sie sind manchmal allerdings darnach — geht, bis man ein gefügiges Gutachten bekommt.

Der von großen Gesichtspunkten aus bedeutsamste Haupteinwand ist der: Die meisten Menschen, und namentlich die, die es am meisten brauchen würden, fragen den Arzt gar nicht erst: Alle Indolenten, Gleichgültigen, alle in Gesundheitsfragen Ahnungslosen, alle sterblich Ver-

liebten, ferner die durch wirtschaftliche oder finanzielle Gründe, durch Ehrgeiz oder Karriere oder dergleichen an einer Ehe Interessierten, ferner alle die, die ein böses Gewissen haben, alle Unwahren, Unehrlichen, schließlich so viele Minderwertige, die nur an sich selbst, nicht aber an den Ehepartner oder gar an die Gesundheit einer zu erwartenden Nachkommenschaft denken. Ich darf nur an die banale Tatsache erinnern, daß beispielsweise kein vielfach vorbestrafter, gemeiner Verbrecher jemals auf die Idee kommen wird, einen Arzt zu fragen, ob seine antisoziale Persönlichkeit etwa einen Gegengrund der Eheschließung oder Kinderzeugung abgeben könnte. Auch ein Säufer wird niemals fragen.

Nun, so bedauerlich diese Tatsachen sind, so stehen wir ihnen, wenigstens der Einzelne, doch nicht schutzlos gegenüber. Denn die Beratung für Ehe und Nachkommenschaft ist selbstverständlich nicht für solche Menschen gedacht, sondern für jene, die das redliche Bestreben haben, sich vor den Gefahren zu schützen, welche geistige Störung und Abnormität für Ehe und Nachkommenschaft mit sich bringen können. Eine solche Beratung ist im wahrsten Sinne des Wortes geeignet zu einem Schutz der Gesunden, Gewissenhaften, Aufklärbaren, Tüchtigen. Würden diese Elemente allgemein von ärztlichen Ratschlägen nach dieser Richtung hin Gebrauch machen, so würden sich durchschnittlich mehr Tüchtige zu Tüchtigen finden, da ihr natürlicher und berechtigter Egoismus, welcher sich in diesem Falle mit dem Egoismus der Rasse deckt, eine eheliche Verbindung mit untüchtigen Elementen ablehnen würde. Es gibt ja so schon Gott sei Dank noch eine große Zahl von Menschen, denen der natürliche Instinkt bewahrt geblieben ist, keine Verbindungen mit einem Verwandtschaftskreise einzugehen, wo bedenkliche erbliche Krankheiten vorhanden sind. Es besteht kein Zweifel, daß ein Allgemeinerwerden der Hinzuziehung des Rates von Fachärzten die Zahl der Ehen und Nachkommen, welche ein Opfer der Unwissenheit und Rücksichtslosigkeit in rassenhygienischen Dingen werden müssen, vermindern würde. In dieser Selbsthilfe der erblich guten Elemente sehe ich vorläufig auch den hauptsächlichen zielsicheren Weg, nach dieser Richtung Rassenhygiene zu treiben. Sie kann individuell sein, aber von einer gewissen Familienpolitik unterstützt werden. Vom Staat dagegen, von Gesetzen usw. ist heute nach dieser Richtung hin vorläufig weniger denn je zu erwarten, insbesondere wegen seiner allzugleichmacherischen Tendenzen und seiner Finanznot. Also hilf dir selbst, so hilft dir Gott, gilt auch hier. Wer gesundheitliche und rassenhygienische Gesichtspunkte bei der Wahl des Ehegatten berücksichtigt, wird nicht bloß vom rassenhygienischen, sondern auch vom wirtschaftlichen, finanziellen, kurz vom individuellen Glückstandpunkte aus besser fahren, als wer sie vernachlässigt. Die Wahrheit dieses Satzes offenbart sich in

der Praxis des Psychiaters täglich hundertfach und ein armer Tor wäre, wer seine Erfahrungen in den Wind schlüge. Drum prüfe, auch nach dieser Richtung, wer sich ewig bindet.

Stellt also die fachärztliche Eheberatung einen Schutz der Gesunden und Tüchtigen vor den Kranken und Untüchtigen dar, so bliebe allerdings auf der anderen Seite immer noch der zugestanden ungeheuer große Rest von Menschen, deren Ehefähigkeit und Fortpflanzungstüchtigkeit Bedenken erregen, ohne daß diese Menschen aber aufhören würden, Ehen zu schließen und Kinder in die Welt zu setzen. Wir müssen, bei der gegenwärtigen Ohnmacht des Staates, diesem Sachverhalt zunächst ruhig zusehen. Das ist zwar sehr traurig. Aber ich halte eine möglichst reinliche Scheidung der gesunden Zuchtwahl- oder Zeugungskreise von den mit krankhaften Erbanlagen namentlich auf geistigem Gebiete durchseuchten Zeugungskreisen für besser als ihre Mischung und zwar sowohl vom Standpunkte der individuellen Billigkeit und Gerechtigkeit, als auch vom Standpunkte der Rassenhygiene aus. Es ist unnatürlich, daß das Lebenstüchtige in einer Art von schlampiger Humanität und naiver Sorglosigkeit an Krankhaftes, Abnormes und Minderwertiges gekettet wird. Es ist auch gerecht und unvermeidlich, wenn der, der nicht hören will, eben fühlen muß.

Allein der Rassenhygieniker ist weit entfernt davon, der Allgemeinheit, also dem Staat etwa einen Rat versagen zu wollen, was denn nun nach seiner Meinung innerhalb dessen geschehen soll, was ich als einen krankhaften Zeugungskreis bezeichnen möchte. Im Gegenteil, wir sind zu einem Rat bereit, obschon wir wissen, daß wir noch lange nach dieser Richtung hin vielfach Spott und Unverstand, im günstigsten Falle Skepsis, Bedenkenmeierei, kurz allerlei Wenn und Abers begegnen werden. Vorschläge nach dieser Richtung bilden ein langes Kapitel und ich will daher hier nur kurz an einiges erinnern: an eine energische, großzügige Bekämpfung des Alkohols und der Geschlechtskrankheiten, an die allgemeine Registration von wichtigsten Gesundheitsdaten für den Einzelnen, an den obligatorischen Austausch von Eheattesten, zunächst ohne Zwang zur Darnachachtung, später mit entsprechenden Eheverboten, an die gesetzliche Regelung der Schwangerschaftsunterbrechung aus rassenhygienischen Gründen, an die Unterstützung der gesunden und tüchtigen Menschen in ihrem Streben nach Familiengründung und Nachkommenschaft, an die Einführung eines rassenhygienischen Unterrichts, an die Zurückgabe der Frau an die Familie, soweit es deren eigener sehnlicher Wunsch ist, an die Bekämpfung der rassenschädlichen Auswüchse der Industrie und des Großstadtlebens usw.

Es ist ja schon manches nach der Richtung geschehen und wir dürfen uns dazu beglückwünschen, daß unsere Bewegung vorwärts schreitet. Aber große Reformen, ich erinnere nur an die Alkoholreform, an die

Strafrechtsreform usw. brauchen zu ihrer Durchführung lange Vorbereitung. Und so wollen wir auch auf diesem Gebiete weiter arbeiten und nicht verzagen. Ich weiß wohl, es gibt stets noch Leute, die alle Lehren der Vererbung in den Wind schlagen, die nur ihren engsten persönlichen Egoismus sprechen lassen, ein Verantwortungsgefühl für das Wohl der kommenden Generation nicht kennen und nicht anerkennen. Nun, mit diesen Leuten, die immer noch so denken und fühlen, auch nach eingehendster Aufklärung, kann der rassenhygienisch Empfindende nichts gemein haben. Er fühlt anders, er ist in dieser Beziehung ein anderer Mensch. Und so bleibt ihm im Grunde vorläufig nichts anderes übrig, als die Arbeitsgemeinschaft mit gleichgearteten Gesinnungsgenossen aufzunehmen. Vor allem aber wird er versuchen, durch eigene Kraft sein Verantwortungsgefühl zu betätigen und unwissende oder böswillige Menschen zu verhindern, ihn in dieser Betätigung zu stören. Ohne innere und äußere Kämpfe wird es, wie überall im Leben, dabei nicht abgehen. Erst in dem Maße, als die allgemeine rassenhygienische Aufklärung fortschreitet, wird der Kampf für den Einzelnen leichter werden.

Beiträge zur Geschichte der Anthropologie.

Der Begriff der Rasse in der Anthropologie und die Einteilung der Menschenrassen von Linné bis Deniker.

Von Dr. Walter Scheidt,
Privatdozent für Anthropologie an der Universität München.

3. Von Lamarck bis Darwin.

Im Zeitalter Cuviers wandte die Entdeckung fossiler Tierreste das allgemeine Interesse mehr und mehr der Frage nach Existenz und Bedeutung fossiler Menschenreste zu. Während diese bedeutsame Episode (die K. E. v. Baer in seiner „Lebensgeschichte Cuviers", Braunschweig 1897, überaus lebendig und anschaulich schilderte) Cuviers eigentliche Lebensarbeit ebenso wie die Entwicklung der Dinge überhaupt gewissermaßen durch eine Ablenkung unterbrach, bereitete sich anderwärts die Lehre vor, welche bestimmt war, Cuviers Theorie von den einzelnen Erdepochen und ihren verschiedenen Welten belebter Wesen in den Grundfesten zu erschüttern. Diese neue Lehre kam von zwei verschiedenen Seiten: aus dem Kreis der Zoologen und aus dem der Geologen. Sie knüpft sich an die Namen des französischen Naturforschers Jean-Baptiste-Pierre Antoine de Monet, Ritter von Lamarck und des englischen Gelehrten Sir Charles Lyell. Die Verdienste dieser Männer um die Förderung der Entwicklungslehre sind bekannt genug, so daß wir uns hier auf die Betrachtung dessen beschränken

können, was die Frage der Rassenentstehung und Rassengliederung im besonderen betrifft.

Irgendeine Lehre, welche an einer Unveränderlichkeit der Arten festhielt, wie noch die Typen-Lehre Cuviers, hätte an sich der Erforschung der Rassen- oder Varietätengliederung kein Hindernis entgegensetzen müssen. War es doch auch ungeachtet des Begriffs der Artenkonstanz auf dem Weg von Linné zu Cuvier gelungen, der Anschauung von einer natürlichen Entstehung der Varietäten aus einem ursprünglich einheitlichen Stamm ziemlich allgemeine Anerkennung zu verschaffen. Dieser Fortschritt von den ungewissen „Spielarten der Natur" bis zu den durch direkte Anpassung entstandenen Modifikationen der Species Homo hatte nun freilich zwei starke Bundesgenossen gehabt: die biblische Schöpfungsgeschichte von dem einen ursprünglichen Menschenpaar und die christliche Lehre von der „Brüderlichkeit aller Menschen". Diese unumstößlichen Lehren hatten Buffon verhindert, seine letzten Gedanken auszusprechen, hatten Hunter, Blumenbach, Camper und Zimmermann in ihrem Monogenismus bestärkt und Sömmerings Ergebnisse von der nächstliegenden Folgerung abgehalten. Vielleicht — das ist die Meinung der meisten Historiker der Naturwissenschaften — waren trotzdem alle diese Gelehrten im Grunde ebenso wie Buffon und Kant Evolutionisten. Als jedoch die Anfänge der Paläontologie bei Cuvier den ersten Möglichkeiten einer Entwicklungstheorie die Türen auftun wollten, riegelte sie der Machtspruch eben des ersten Paläontologen, Cuviers, mit der Katastrophenlehre wieder widerspruchslos zu. Erst Charles Lyell war es vorbehalten, hier, gewissermaßen auch coram publico, Wandel zu schaffen, und dies geschah durch sein in den Jahren 1830/32 erscheinendes Werk „Principles of Geology", das zum erstenmal wissenschaftliche Beweise erbrachte für die Umgestaltung der Erdoberfläche durch fortdauernde ununterbrochene Veränderungen, deren einzelne Epochen, die geologischen Zeitabschnitte, darin dargelegt wurden. Damit waren — und mit den bereits vorhandenen fossilen Funden — die Vorbedingungen für eine Lehre von der Entstehung der Arten erfüllt.

Es hätte aber, wie gesagt, einer solcher Lehre von der Artentstehung vielleicht nicht unbedingt bedurft, um zunächst die Erforschung der Rassenentstehung und Rassengliederung noch ein gutes Stück vorwärts kommen zu lassen, wenn nicht zwei Schwierigkeiten immer wieder aufgetreten wären: die Unmöglichkeit einer auch nur leidlichen Unterscheidung von Art und Rasse und die mißliche Tatsache, daß alle die bisher zugelassenen natürlichen Entstehungsursachen nicht zu einer natürlichen, wirklich befriedigenden Gliederung und Einteilung führten. Es erscheint uns heute allzu selbstverständlich, daß jeder Versuch einer nur bedingten Entwicklungstheorie scheitern mußte; daß es unmöglich

war, irgendeine natürlich bewirkte Entwicklung an ganz bestimmten Punkten auch des alten künstlichen Systems der Arten, Gattungen und Ordnungen einsetzen zu lassen, ihr gewissermaßen nicht mehr zu überlassen, als mit alten Dogmen vereinbart werden konnte. Aber zu Beginn des 19. Jahrhunderts war die immer noch fortbestehende Macht des Linnéschen Systems, des „Systems" als künstliche, kunstvolle äußerliche Ordnung überhaupt noch groß genug, daß man selten danach fragte: was sind „Arten"? Die Arten waren ja da. Man hatte sie mit einem Bienenfleiß der Beobachtung äußerer Merkmale geschaffen, beschrieben und etikettiert und den Meisten war viel mehr daran gelegen, diese kunstvolle Ordnung gegen Zweifel zu verteidigen als irgendwelchen Zweifeln an der vom Schöpfer weise geschaffenen Ordnung Raum zu geben. Demgegenüber war man schon viel weniger bedenklich, bei den Varietäten, den Rassen, „Naturursachen" zuzulassen. Denn diese Varietäten oder Rassen waren offenbar etwas viel Gleichgültigeres, Zufälligeres, sie waren auch für die Beschreibung nicht recht faßbar und nicht streng unterscheidbar; so mochte ihr Zustandekommen also wohl eher im Bereich „ganz gewöhnlicher" Naturkräfte gelegen sein. Die Abgrenzung der Arten von den Varietäten als natürlich unerklärbare und natürlich erklärbare Formenkreise (Blumenbach) ist wohl am bezeichnendsten für diese Einstellung und wir haben im 1. Abschnitt die vielfachen Windungen und Auswege kennen gelernt, mit denen man die Schwierigkeiten und Widersprüche um der Nursystematik willen und zur Wahrung der alten Anschauungen zu umgehen suchte. Endlich aber brach die Unzufriedenheit mit den mißlichen Kompromissen doch durch in Lamarcks Versuch, eine natürliche Ordnung der organischen Wesen auf einem folgerichtig bis zum Ende (fast bis zum Ende) durchgeführten Entwicklungsgedanken aufzubauen.

Jean Baptiste de **Lamarck** (1744—1829) trat mit seiner „Philosophie zoologique" schon im Jahre 1809 hervor, also lange vor den wichtigen Eröffnungen Lyells und zu einer Zeit, da die Katastrophentheorie Cuviers ungeschwächte allgemeine Anerkennung fand. Lamarck gründete aber sein Werk auf vielfache und reiche Studien. Er hatte die vergleichende Morphologie bereits durch die grundlegend gewordene Einteilung der Tiere in Wirbellose und Wirbeltiere gefördert und vor allem auf dem Gebiet der Zoologie der Wirbellosen viel Denkwürdiges geschaffen. Auch kamen ihm umfassende botanische, physikalische und geologische Kenntnisse zu Hilfe.

Für die Entstehung der Lamarckschen Theorie bzw. für seine ganze Anlage und Entwickelung mag es bedeutsam sein, daß er mit Buffon in Verbindung stand und zum Reisebegleiter des jungen Buffon ausersehen worden war.

Im Jahre 1802 hatte Lamarck bereits eine Abhandlung „Considérations sur l'organisation des corps vivants" veröffentlicht. Dann folgte 1809

das genannte große Werk (von A. Lang 1876 ins Deutsche übersetzt) mit dem Untertitel: „Betrachtungen über die Naturgeschichte der Thiere; die Verschiedenheit ihrer Organisation und der Fähigkeiten, die sie ihnen verschafft; die physischen Ursachen, welche das Leben in ihnen erhalten und die Bewegungen, die sie ausführen, bewirken; diejenigen endlich, welche das Gefühl, und diejenigen, welche den Verstand der damit begabten Thiere hervorbringen."

Die Grundgedanken der Lamarckschen Theorie sind heute allgemein bekannt: die Entstehung der Arten sollte auf natürlichem Weg durch die Einwirkung der sich stets verändernden Umwelt erfolgt sein, welche neue Bedürfnisse hervorrief, und Übung, Gebrauch und Nichtgebrauch bestimmter Organe sollte zur Quelle ständiger Umbildung, auch zur Ursache für die Entstehung wie für die Rückbildung und das Verschwinden dieser Organe und Organsysteme werden. Unter diesem Gesichtspunkt betrachtet stellte die gesamte organische Natur für Lamarck eine Stufenleiter verschieden entwickelter, aus einander hervorgegangener Lebewesen vor, an deren erstem Anfang die einfachsten (einzelligen) Lebewesen durch Urzeugung hervorgebracht wurden. „Alle Organismen", sagt Lamarck (S. 30), „sind Naturerzeugnisse, welche die Natur ununterbrochen im Lauf der Zeiten hervorgebracht hat. Die Natur begann mit den unmittelbaren ersten Anfängen der Organisation und brachte und bringt noch diese durch Urzeugung hervor. Daraus entspringt erst die höhere Organisation. Es bedarf dazu nur genügend langer Zeit, günstiger Umstände und Veränderungen der Erdoberfläche." (S. 56): „Die natürliche Ordnung ist vom erhabenen Urheber aller Dinge eingesetzt worden." Auch die jetzt lebenden Arten verändern sich sichtlich und die bisher für ausgestorben gehaltenen (fossilen) Arten sind Vorläufer der heute lebenden. — Die Auffassung Lamarcks vom Wesen des Lebendigen entspricht der großen Bedeutung, welche er den Umwelteinflüssen überhaupt zuerkennt. (S. 203): „Dem Einfluß der Bewegungen verschiedener Fluida auf die mehr oder weniger festen Stoffe unserer Erde muß man die Bildung, die zeitweise Erhaltung und die Fortpflanzung aller Organismen, welche man auf ihrer Oberfläche beobachtet, sowie alle Veränderungen, welche die Überreste dieser Körper unaufhörlich erleiden, zuschreiben." (S. 222): „Das Leben in den Teilen eines damit ausgestatteten Körpers ist eine Ordnung und ein Zustand der Dinge, welche die organischen Bewegungen in ihnen möglich machen; und diese Bewegungen, welche das aktive Leben bedingen, gehen aus der Einwirkung einer reizenden, sie erregenden Ursache hervor." Die Annahme der Urzeugung formulierte Lamarck so, daß er sagte (S. 277): „Die Natur bildet mit Hilfe der Wärme, des Lichtes, der Elektrizität und der Feuchtigkeit spontane oder direkte Zeugungen an dem Ende jedes Organismenreiches, an welchem sich die einfachsten Organismen befinden."

Fügen wir die beiden „Gesetze“ hinzu, welche Lamarck zur Begründung seiner Theorie aufstellte, so ist damit der wesentlichste Inhalt seiner Lehre kurz wiedergegeben. Sie lauten (S. 121): „Erstes Gesetz: Bei jedem Tiere, welches das Ziel seiner Entwicklung noch nicht überschritten hat, stärkt der häufigere und bleibende Gebrauch eines Organs dasselbe allmählich, entwickelt und vergrößert es und verleiht ihm eine Kraft, die zu der Dauer dieses Gebrauchs im Verhältnis steht; während der konstante Nichtgebrauch eines Organs dasselbe allmählich schwächer macht, verschlechtert, seine Fähigkeiten fortschreitend vermindert und es endlich verschwinden läßt. — Zweites Gesetz: Alles was die Tiere durch den Einfluß der Verhältnisse, denen sie während langer Zeit ausgesetzt sind, und folglich durch den Einfluß des vorherrschenden Gebrauchs oder konstanten Nichtgebrauchs eines Organs erwerben oder verlieren, wird durch die Fortpflanzung auf die Nachkommen vererbt, vorausgesetzt, daß die Veränderungen beiden Geschlechtern, oder denen, welche diese Nachkommen hervorgebracht haben, gemein seien.“

Das Neue an der Lehre Lamarcks war, wie leicht einzusehen ist, nicht nur der Entwicklungsgedanke, sondern vor allem die Begründung, der Gedanke, daß die Umwelt allein so allmächtigen Einfluß ausübe, Gebrauch oder Nichtgebrauch eines Organs, die ganze Lebensweise der Organismen erzwinge und die Lebensträger selbst damit zu dem gemacht habe, was sie geworden sind. Man könnte in gewissem Sinn Blumenbachs Lehre vom Nisus formativus als eine Art Vorstufe der Lamarckschen Theorie betrachten. Bei Blumenbach aber lag das Hauptgewicht ganz im Gegensatz zu Lamarck durchaus auf der Hypothese jener inneren Kraft, welche den Organismus dazu fähig machen sollte, auf äußere Einflüsse zu reagieren. So war Blumenbachs Lehre durchaus vitalistisch. Lamarck hingegen kümmert sich wenig oder gar nicht um den Zustand, in welchem der Organismus von irgendeiner Umwelteinwirkung angetroffen wird. Ihm genügt die Notwendigkeit, welche den Lebewesen durch die Änderung äußerer Bedingungen geboten wurde, durchaus auch zur sicheren Annahme der Fähigkeit, sich anzupassen, derart, daß er es durchaus für etwas Selbstverständliches hält, Übung oder Nichtübung müsse in jedem Falle jede von der Umwelt geforderte Umbildung bewirken können. Zwar führt Lamarck in seinem Werk außerordentlich zahlreiche Beispiele für seine Annahme an, aber diesen schwächsten Punkt seiner Lehre übergeht er stets, so daß man sicher sagen darf, er habe ihn selbst wohl nie als solchen gefühlt. Für die Wenigen aber, welche ihm sogleich Gefolgschaft leisteten, war offenbar das Bestechende einer endlich durchgeführten mechanischen Entwicklungstheorie, nicht zuletzt die endliche Erlösung von überlebten alten Dogmen Grund genug, daß auch sie den tieferen Fehlern nicht auf die Spur kamen, und die zahlreichen Gegner setzten ihre Kritik meist

gar nicht eigentlich an diesem Punkt an, sondern bekämpften, noch durch Cuviers Autorität gestützt, die Lehre von einer Entwicklung überhaupt. Das geschah mit solchem Erfolg, daß die Lehre Lamarcks, zunächst wenigstens, zu keiner irgendwie wesentlichen Bedeutung gelangen konnte.

Die Wirkung der Lamarckschen Theorie auf die Entwicklung des Rassenbegriffes und der Lehre von der Rassenentstehung kann man sich — für Lamarcks Zeit wenigstens — eigentlich nur ausdenken, d. h. man kann sich nur überlegen, in welcher Hinsicht die Lehre von der direkten Anpassung durch Übung und Nichtgebrauch den Rassenbegriff hätte umwandeln können.

Lamarck selbst orientiert den Begriff der Art entgegen seiner sonst so weitgehenden Folgerichtigkeit nur zum Teil an der Entstehung der Arten durch Umweltwirkung. Auch die jetzt lebenden Arten, sagt er z. B. (S. 35) verändern sich sichtlich, dennoch aber „ist es von Nutzen, den Namen Art jeder Gruppe ähnlicher Individuen zu erteilen, die sich durch die Fortpflanzung in demselben Zustand erhalten, solange die Verhältnisse ihres Wohnorts nicht dermaßen ändern, daß dadurch ihre Gewohnheiten, ihr Charakter und ihre Gestalt geändert werden." Neben dem für Lamarck eher nebensächlichen Kriterium der Fortpflanzung, das an John Hunters Definition erinnert, ist also zwar das Zeitmoment in die Definition hineingebracht, aber die entscheidenden Artunterschiede sind doch, wie in der rein-morphologischen Schule, äußere Merkmalsunterschiede und es ist nicht so, daß Lamarck die „Güte" der Arten an ihren Entstehungsursachen, nämlich den Umweltbedingungen, gemessen hätte, wie das wohl in der Richtung seiner Gedanken gelegen hätte.

Dieses in gewissem Sinn folgeunrichtige Verfahren tritt noch mehr hervor bei der Einteilung der Varietäten. Eine andere als eine umweltbedingte Entstehung der Varietäten oder Rassen ist im Rahmen der Lamarckschen Lehre nicht zulässig. Dennoch findet sich dies anscheinend nirgends in dem Werk klar ausgesprochen; das Verhältnis der Varietäten zur Art bleibt ziemlich ungeklärt, wiewohl es offenbar von Lamarck als nicht wesensunterschiedlich, sondern nur stufenweise unterschiedlich aufgefaßt wurde.

Von besonderem Interesse für uns ist außerdem die Anwendung der Theorie auf den Menschen. Wiewohl sie zum erstenmal deutlich zum Ausdruck bringt, daß Lamarck selbst auch vor dieser letzten Folgerung nicht zurückschreckt, zeigt seine vorsichtige Ausdrucksweise gleichzeitig, daß auch er die biblische Schöpfungsgeschichte nicht ganz, wenigstens nicht öffentlich abzutun wagte.

In der Familie der Bimanen, der Ordnung der Unguikulaten und der 14. Klasse des gesamten Tierreiches eingereiht, zählt Lamarck (S. 189)

als Varietäten des Menschen auf: die Kaukasier, die Hyperboräer, die Mongolen, die Amerikaner, die Malayen und die Äthiopier oder Neger. Klassifikatorisch ist darin gegenüber der Blumenbachschen Einstellung kein Fortschritt zu erkennen. (Eine ganz gleichlautende Einteilung erwähnt Topinard [1885] von Constant. Dumeril aus dem Jahre 1806.)

Belangreich sind hingegen die Ausführungen, welche Lamarck, daran anschließend, zur Entwicklung des Menschengeschlechtes gibt. Nachdem er die Möglichkeit der Herausbildung der Bimanen aus den Quadrumanen durch Umweltwirkung erläutert hat, fährt er (S. 191) fort: „Wenn man nun annimmt, daß eine Affenart, z. B. die vollkommenste, durch konstante Gewohnheiten bei allen ihren Individuen den eben angeführten Bau und die Fähigkeit, aufrecht zu stehen und zu gehen, erhalten habe und daß sie dann zur Herrschaft über die anderen Tierrassen*) gelangt sei, so wird man einsehen:

1. daß diese in ihren Fähigkeiten vollkommenere Rasse, der es dadadurch gelang, die Oberherrschaft über die anderen zu gewinnen, sich aller passenden Orte der Erdoberfläche bemächtigt haben wird;

2. daß sie die anderen hervorragenden Rassen verdrängt haben würde, im Falle diese ihr die Güter der Erde hätten streitig machen wollen, und daß sie dieselbe gezwungen haben würde, an Orten Zuflucht zu suchen, die sie nicht innehält;

3. daß sie die Fortschritte in der Vervollkommnung der Fähigkeiten der ihr durch ihre Beziehungen nächstverwandten Rassen gehemmt haben wird, weil sie der starken Vermehrung derselben geschadet oder sie gezwungen hätte, sich in Wälder oder andere verlassene Orte zurückzuziehen; während sie selbst, die sich überall ausbreiten, ohne Hindernis von seiten der anderen sich vermehren und in zahlreichen Herden leben konnte, sich fortschreitend neue Bedürfnisse geschaffen haben wird, welche ihren Betätigungsdrang ausgelöst und ihre Mittel und Fähigkeiten stufenweise ausgebildet haben werden;

4. daß endlich zwischen dieser hervorragenden Rasse und den vollkommensten Tieren ein Unterschied und gewissermaßen ein beträchtlicher Abstand entstanden sein muß, weil dieselbe eine absolute Oberherrschaft über alle anderen erlangt hat."

Man sieht aus diesen Sätzen Lamarcks deutlicher wie aus allen anderen Stellen seines Werkes, wie weitgehend er eine tätige Mitwirkung der sich entwickelnden Lebewesen annimmt, wie sein Begriff der „Übung" keineswegs eine bloße Reaktion auf Umweltwirkung enthalten soll. Im Geist der Lamarckschen Vorstellungen kann man wirklich und unmißverständlich von einem „Kampf ums Dasein" sprechen und die später so häufige Verquickung Lamarckscher und Darwinscher

*) **Das Wort „Rasse" wird hier wie anderwärts von Lamarck nicht gleichbedeutend mit Varietät, sondern vielmehr an Stelle von „Art" verwendet.**

Lehren dürfte zum guten Teil gerade darauf zurückzuführen sein. Und man sieht außerdem, wie Lamarck selbst unzweifelhaft bestrebt und entschlossen war, mit seiner Theorie bis zum Ende zu gehen. Freilich zog auch er es vor, es — nicht zu sagen. Denn er schließt seine weiteren Ausführungeen dieser Gedanken über die Entstehung des Menschengeschlechts (S. 194) mit den Sätzen: „Dies würden die Reflexionen sein, die man anstellen könnte, wenn der hier als fragliche vorherrschende Rasse betrachtete Mensch sich von den Tieren nur durch seine Organisationscharaktere unterscheiden würde und wenn sein Ursprung nicht von dem ihrigen verschieden wäre." Eine etwas unglaubwürdig klingende, aber gegen den Bannfluch der Dogmatiker immerhin leidlich brauchbare Deckung! —

Die Betrachtung des Lamarckschen Werkes führt unmittelbar in die Strömung hinein, welche, als Gegenbewegung gegen Linnés Lehre von der Artkonstanz, einer natürlichen Erklärung von der Entstehung der Arten zutrieb. Heute sehen wir klar, daß eine Vertiefung und Erneuerung des Rassenbegriffes und der Lehre von der Rassenentstehung anders schließlich nicht erreicht werden konnte, daß irgendein Wesensunterschied zwischen diesen Problemen nicht besteht. So ist es, obgleich dieser innere Zusammenhang damals noch nicht oder kaum andeutungsweise erkannt wurde, zum Verständnis notwendig, zuerst die Entwickelung des Artproblems zu verfolgen, welche für eine ganze lange Zeitdauer die zweitgültigen Fragen nach Rasse und Rassenentstehung ablöste und erst ziemlich spät ihren von Grund aus umwandelnden Einfluß auch in diesen Fragen geltend machte.

Lamarck stand anfangs mit seiner Entwicklungslehre so gut wie allein. Bald aber mehrte sich die Zahl seiner Anhänger und unter ihnen befand sich auch derjenige, der den großen — in der Geschichte der Biologie wohl denkwürdigsten — Streit mit dem mächtigen Cuvier zum Austrag brachte: Etienne **Geoffroy Saint-Hilaire** (1772—1844), der Professor der Zoologie in der medizinischen Fakultät zu Paris und der Jugendfreund Cuviers.

Es ist nicht leicht über eine gelehrte Diskussion so viel geschrieben und geredet worden, wie über die Sitzung der Akademie der Wissenschaften zu Paris am 9. März 1830, in welcher sich Geoffroy mit Cuvier auseinandersetzte. Der (äußerliche) Gegenstand, gewissermaßen das greifbare Beispiel für die Erörterungen war der anatomische Bau einer Sepienart, mit Hilfe dessen Geoffroy die Typentheorie Cuviers zu widerlegen suchte. Der tiefere Inhalt aber war eben diese Bauplantheorie Cuviers, welche sich der von Geoffroy vertretenen Entwicklungslehre entgegenstellte; es war nichts mehr und nichts weniger als eine Weltanschauungsfrage, ein philosophisches, erkenntnistheoretisches Problem im eigentlichen Sinn des Wortes. Dementsprechend

gestaltete sich auch der Ausgang: gegenständlich, d. h. hinsichtlich der versuchten Beweisführung im Einzelnen ging Geoffroy — mindestens in der Beurteilung fast aller der besten und anerkanntesten Naturwissenschaftler seiner Zeit — als der Unterlegene aus dem Streit hervor. Aber die Autorität der Cuvierschen Schule erlitt doch eine Einbuße und die Kühnheit und Größe des Entwicklungsgedankens begann ihre Macht wenigstens im Stillen auszuüben von dem Augenblick an, da dieser Gedanke einmal an einer in der wissenschaftlichen Welt so weithin sichtbaren Stelle hervorgetreten war.

Die ungeheuer zahlreichen, widerstreitenden Urteile, welche in Cuviers letzten Lebensjahren und in der Folgezeit über den Akademiestreit abgegeben wurden, können wir hier nicht verfolgen. Auch die weiteren Zusammenhänge mit der naturphilosophischen Richtung Schellings und Okens in Deutschland, die Stellung Goethes zu den Angriffen Geoffroys und manches andere ist in den Abhandlungen über die Geschichte der allgemeinen Biologie so oft und so ausführlich dargelegt worden, daß wir uns hier darauf beschränken können, die denkwürdige Auseinandersetzung zeitlich in unsere Betrachtungen einzureihen. Man muß auch wohl im Auge behalten, daß der Sieg Cuviers vollständig genug, die Schwächen der Entwicklungstheorie Lamarcks und Geoffroys mannigfaltig genug waren, um einen entscheidenden Einfluß der neuen Theorie auf die nächste Entwicklung der biologischen Fächer auszuschließen. Zwar brachte die bereits erwähnte Schrift Lyells neue und stärkere Argumente gegen die Lehre von der Konstanz der Arten hinzu, aber es war dennoch ein Stillstand in der Weiterverfolgung des Problems eingetreten und es schien zugunsten anderer großer Forschungsaufgaben eine Zeitlang ganz zu verschwinden.

So kann es auch nicht überraschen, daß von einer Auswirkung des Lamarckschen Werkes und der Gedanken seines Anhängers Geoffroy auf rassenkundlichem, anthropologischem Gebiet in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts so gut wie gar nichts zu spüren ist. Diese Zeit ist überhaupt auffallend arm an rassenkundlichen Arbeiten, insbesondere an solchen von Eigenwert, und es hat den Anschein, als ob die direkte Nachfolge der Rassenforschung vom Ausgang des 18. Jahrhunderts nahezu ganz unterbrochen war durch die Anteilnahme an den großen allgemeinbiologischen Fragen. Darin darf man wohl einen Grund mehr dafür sehen, daß auch die Anregung Kants, die einer lebhaften Aufnahme gewiß wert gewesen wäre, so gut wie keine wesentliche Wirkung entfalten konnte.

Ein Entwurf einer Anthropologie und Rassenkunde liegt in den „Vorlesungen über Anthropologie“ des Königsberger Anatomen K. E. **v. Baer** (1792—1876) vor, dessen Name als der des Begründers der Entwicklungsgeschichte (Ontogenie) in der Geschichte der Biologie

eine hervorragende Stelle hat. Der erste Band dieser Vorlesungen erschien im Jahr 1824 (in Königsberg) und enthält in der Einleitung einen umfassenden Plan zur Bearbeitung der gesamten Anthropologie. Baer gliedert das ganze Gebiet in drei Teile: die „Anthropographie" sollte sich mit deskriptiver Anatomie und Physiologie des Menschen beschäftigen, die „Anthroponomie" eine Lehre von den Beziehungen zwischen Leib und Seele, Mensch und Natur wiedergeben, die „Anthropohistorie" endlich Rassenkunde im eigentlichen Sinn des Wortes sein, d. h. die „Abarten" des Menschen und ihre systematische Gliederung behandeln. Leider ist der 1. Band, der eine mehr gemeinverständlich beschreibende Anatomie enthält, m. W. der einzige, der im Druck erschien.

So ist uns die Rassenlehre eines der größten Biologen verloren gegangen und man wird wohl recht vermuten, daß es entwicklungsgeschichtliche Arbeiten waren, welche Baer von der Veröffentlichung der beiden anderen geplanten Bände abhielten; denn im Jahre 1832 erschien sein denkwürdiges Werk: „Über die Entwicklung des Hühnchens, Beobachtung und Reflexion", die zum Ausgangspunkt der Embryologie geworden ist. Von den rassenkundlichen Anschauungen K. E. v. Baers darf man wohl annehmen, daß sie sich in der Richtung der Cuvierschen Schule bewegt haben dürften; seine Lebensgeschichte Cuviers erweist ihn als einen aufrichtig bewundernden Anhänger dieses seines Zeitgenossen.

Einige ausführliche Rasseneinteilungsversuche dieser Zeit griffen einen Gedanken auf, der 1744 von Guillaume **Rei** (Dissertation sur l'origine des nègres; Lyon) zum erstenmal ausgesprochen worden war: die Menschheit sollte nicht eine einzige, sondern mehrere Arten darstellen. Anhänger dieser Meinung, welche später Gegenstand endloser Auseinandersetzungen wurde und das Lager der „Polygenisten" von dem der „Monogenisten" trennte, waren nach Voltaire und H. **Hôme** (Lord Kames) (1774, Sketches on the History of Man. London) u. A. J. J. **Virey** (1801, Histoire naturelle du genre humain. Paris), der zwei Arten annahm, eine schwarze und eine weiße, welche in sechs Rassen zerfallen; Antoine **Desmoulins** (1826, Histoire naturelle des races humaines. Paris. Zum erstenmal veröffentlicht im Journal de Physiologie v. Magendie), der 16 Arten (4 in Europa, 1 in Indien, 2 in Asien, 3 in Afrika, 4 in Ozeanien und 2 in Amerika) unterschied, davon mehrere in zahlreiche Rassen untergeteilt werden; Bory de **Saint-Vincent** (L'homme, essai zoologique sur le genre humain. Paris), der 15 Arten aufstellte und die 1655 von Isaac de **La Preyère** aufgestellte Lehre erneuerte, das in der Bibel genannte erste Menschenpaar seien nur die Stammeltern der Juden, während die übrigen Menschenarten von anderen Stammelternpaaren abstammten. Die polygenistische Richtung fand später ihre hauptsächlichste Fortsetzung in Ch. Hamilton **Smith** (1848, The natural history of the human species. Edinburgh.), Rob. **Knox** (1850, The races of man, London), I. C. **Nott** und G. R. **Gliddon** (1854, Types

of mankind or Ethnological researches based upon the ancient monuments, paintings, sculptures and crania of races. Philadelphia) und G. **Morton,** der 22 Familien unterschied und ziemlich alle vorhergehenden Einteilungen in seinem System vereinigte. Dahingegen vertrat W. **Lawrence** (1817/19, Lectures on physiology, zoology and the natural history of man, delivered at the Royal college of surgeons. London) den monogenistischen Standpunkt und trat nachdrücklichst dafür ein, daß Rassen- und Artunterschiede wesensgleich seien und aus erblichen Abweichungen entstünden; als ihre wichtigste Ursache bezeichnete er die Domestikation; Außeneinflüsse konnten seiner Meinung nach keine erbliche Änderung bewirken. Auch I. C. **Prichard** (1839, Natural history of man. London) vertrat die Einheit des Menschengeschlechts; unter den Anhängern des Monogenismus finden sich weiter Omalius d'Halloy, Hodgkin, Latham, I. C. Hall, Flourens, E. de Salles, Hollard, Godwin u. A.

Das eigentliche Rassenproblem, d. h. die rassenkundlichen Grundfragen sind durch alle diese in der Mehrzahl zusammenstellenden Werke weder besonders gefördert noch irgendwie umgestaltet worden. Der Begriff der Rasse wurde stets als ein mehr minder äußerlicher Ordnungsbegriff betrachtet und man stritt sich, ohne den wesentlichen Kern der Frage zu berühren, nur darüber, wie viele Arten oder Rassen man annehmen dürfe, ob die verschiedenen Gruppen innerhalb der Menschheit „gute Arten" seien oder nicht, sprach für und wider das Kriterium der Fruchtbarkeit usw., alles in den alten Bahnen, nur innerhalb einer neuen Gruppe von Systematikern, welche die Menschenformen in ein System zu bringen suchten.

Mehr abseits von diesem Streit der Monogenisten und Polygenisten und im Gegensatz zu dem Aufsehen erregenden Werk Lamarcks und der Polemik Geoffroys bereitete sich aber in der ersten Hälfte des 19. Jahrhunderts, mehr in der Stille, in weniger bekannt gewordenen Arbeiten und Meinungsäußerungen das Werk Darwins vor, auch insofern, als die bekannte Reise der „Beagle" in den Jahren 1831—36 Darwin Gelegenheit gab, jene Beobachtungen zu machen, welche später die empirischen Grundlagen seiner Theorie geworden sind. Von denjenigen Forschern, welche Darwin später selbst als seine Vorläufer bezeichnete, war W. C. Wells (nach Darwins Meinung) im Jahre 1818 der erste, der Gedanken über die Zuchtwahl äußerte.

Wenn wir uns an die oben geschilderte Rassentheorie Kants erinnern, werden wir demgegenüber auch darin dem Königsberger Philosophen die Priorität zuerkennen müssen, wenn nicht Maupertuis hier an erster Stelle genannt werden muß.

Nicht lange nach Wells, im Jahre 1822, sprach ein englischer Botaniker, W. Herbert, unzweideutig aus, daß Arten nichts anderes seien

als eine „höhere und beständigere Stufen von Varietäten" und daß jene aus diesen bzw. auf dem Wege über diese entstanden sein müßten. Die gleiche Meinung vertraten Grant (1826) und Patrick Matthew (1831). Außer Lyell trat noch ein anderer Geologe für die Entstehung der Arten ein: Leopold von Buch (1836), und in dem gleichen Zusammenhang sind Arbeiten von Rafinesque (1836), Haldeman (1843—44), J. d'Omalius d'Halloy (1846), R. Owen (1849) u. a. zu nennen, welche alle von Darwin selbst (in der Historischen Skizze seiner „Entstehung der Arten") als seine Vorgänger aufgezählt werden.

Wenn man auch sagen muß, daß diese Vermutungen einzelner Forscher über Entwicklung und Artbildung im dritten bis sechsten Jahrzehnt des 19. Jahrhunderts für das große Ganze der naturforschenden Bestrebungen noch nicht von bestimmter Bedeutung waren, so sind sie immerhin ein Beweis dafür, daß die Vorstöße Lamarcks, Geoffroys und Lyells doch ihre Wirkung taten. Und wenn das gewaltige Werk Darwins selbst durch die Kenntnis von diesen Vorläufern seiner Theorie auch um nichts verkleinert werden kann, so muß man doch auch die Vorbereiter desselben berücksichtigen: der epochemachende Erfolg fiel der genialen Leistung zu, die zur rechten, zu ihrer Zeit kam, und diese Zeit reifte schnell und sichtbar heran seit dem denkwürdigen Tag des Akademiestreites.

Bevor wir nun den Hauptinhalt des Darwinschen Werkes in seinen besonderen Beziehungen zur menschlichen Rassenkunde betrachten, müssen wir wiederum den großen Gang der Biologiegeschichte verlassen, um uns einer Theorie zuzuwenden, die außerhalb der naturwissenschaftlichen Grenzpfähle entstand und das Problem der Menschenrassen ohne einen inneren Zusammenhang mit den naturwissenschaftlichen Fragen nach Art- und Rassenentstehung von einer ganz anderen, nämlich der kulturhistorischen Seite her anzugehen versuchte. Es ist das nachmals so viel umstrittene Werk des französischen Grafen Artur **Gobineau**, betitelt „Essai sur l'inégalité des races humaines", dessen erste beiden Teile 1853, dessen 2. und 3. Teil 1885 erstmals in Paris veröffentlicht wurden.

Gobineau (1816—1882) war der Sohn eines französischen Offiziers, Schriftsteller und Diplomat, 1848 Kabinettschef im Ministerium, 1861 Minister. Sein Beruf führte ihn viel und weit in der Welt herum; so ging er zuerst als Gesandter nach Bern, 1854—58 und später noch einmal für 2 Jahre nach Persien, 1864 nach Athen, 1868 nach Rio de Janeiro; 1872—77 hielt er sich in Schweden auf, unternahm von dort noch einmal eine Reise nach Konstantinopel und Griechenland; während seiner letzten Lebensjahre verbrachte er mehrere Winter in Italien.

Der „Versuch über die Ungleichheit der Menschenrassen" ist auf eine Hypothese gegründet, als deren Schöpfer Gobineau stets ungeteilte Be-

wunderung verdienen wird, um so mehr, als die Grundgedanken seiner Theorie zur damaligen Zeit noch ungleich viel hypothetischer waren, als sie im Lichte der heutigen Forschungsergebnisse erscheinen könnten. Entgegen der um die Mitte des 19. Jahrhunderts noch vollkommen herrschenden Anschauung von der Wesensgleichheit aller Menschen und von der Umweltbedingtheit der Rassenunterschiede behauptete Gobineau eine Wesensverschiedenheit der einzelnen Menschheitsgruppen, und zwar eine Wesensverschiedenheit, die nichts mit Umweltwirkung zu schaffen habe, sondern eine anlagenmäßige sei, und die sich allen Außeneinflüssen zum Trotz erhalte, solange die Anlagen bewahrt und nicht durch Vermischung mit anders beanlagten Elementen zersplittert und aufgeteilt werden.

Dieser erste Hauptsatz Gobineaus berührt sich, was den anlagemäßigen Charakter der Rassenmerkmale betrifft, eng mit der Kantschen Theorie. Gobineau hat m. W. die rassenkundlichen Schriften Kants nicht gekannt. Aber auch außerdem ist er Kant nicht an die Seite zu stellen, weil er auf einem ganz anderen Weg wie Kant zu dieser Anschauung gelangte. Gobineaus Ausgangsgebiet war die Kulturgeschichte und, nicht zum wenigsten, die Politik. Kulturhistorische Betrachtungen drängten ihm den Gedanken auf, daß die große Verschiedenheit aller der in der Menschheitsgeschichte jemals auftretenden Kulturen nicht durch die Verhältnisse der jeweiligen Umwelt bedingt sein könnten. Betrachtungen der politischen Geschichte führten ihn zu der Überzeugung, daß auch die Verteilung und der Ausgleich der Machtverhältnisse nicht von günstigen oder ungünstigen Umständen der Umwelt abhängig sein könne, soviel auch einzelne geschichtliche Ereignisse, in zu großer Nähe betrachtet, diesen Anschein erweckten. Es müßte also, so schloß Gobineau, eine tiefere Ursache aller kulturellen und politischen Bildungen gefunden werden können und diese tiefere wesentliche Ursache konnte nirgendwo anders als im Wesen der jeweiligen Kultur- oder Macht-Träger liegen. Mit diesem anderen Hauptsatz, welcher eigentlich der ursprüngliche genannt werden muß, da er erst Gobineau zur Annahme der anlagemäßigen Wesensart der Rasse und zur Lehre von der Ungleichheit der Rassen führte, trat Gobineau den Umwelttheorien auf historischem, besonders kulturhistorischem Gebiet entgegen und wurde, dem leitenden Grundgedanken nach, zum Schöpfer der biologischen Geschichtsbetrachtung.

Die Ursprünglichkeit und Neuheit dieser Theorie ist unverkennbar. War bis dahin (und noch lange nach Gobineau) die Erforschung der menschlichen Rassen auf ein rein klassifikatorisches Ziel gerichtet gewesen und hatten die meisten Naturwissenschaftler es geradezu ängstlich vermieden, irgendeine lebendige Auswertung ihrer Forschungsergebnisse zustande kommen zu lassen, so stellte Gobineau im scharfen Gegensatz dazu das Problem der Rasse mitten in die Kulturgeschichte und mitten in die Kulturpolitik hinein und machte die Rassenverschiedenheiten geradezu zur causa movens alles Geschehens auf der Erde, das den Menschen betraf. Seit Maupertuis' Vorschlag einer planmäßigen Menschenzucht war eine so unmittelbare Übertragung biologischer Dinge auf kulturelle Gebiete — abgesehen von ähnlichen Versuchen August und Am. Thierrys (1817 und 1828)

und W. F. Edwards (1829) — nicht gemacht worden und weder vor noch eine ganze Zeit lang nach Gobineau hat ein Forscher die Grenzen zwischen Natur- und Geisteswissenschaften zugunsten einer Erfassung des Ganzen so vollkommen aus seinen Anschauungen entfernt wie er. Auch das muß man an Gobineaus Verdienst lassen. Denn es gehörte Mut und eine starke Überzeugung dazu, nicht zuletzt auch ein großer und großzügiger Drang zur Synthese.

Verkünder eines neuen Gedankens von weittragender Bedeutung sind mehr als die Bewahrer und Mehrer des Altüberkommenen der Gefahr ausgesetzt, über ihr eigenes Ziel hinauszugehen, zumal wenn sie den Widerstand einer ganzen Zeitanschauung gegen sich fühlen, und die Vorkämpfer eines neuen Gedankens, die ihre stärkste Überzeugung aus ihrer eigenen Liebe zum verkündeten Gedanken schöpfen, werden leichter zu blinden Fanatikern der Sache als andere, die immer noch eine gewisse Distanz zwischen sich und ihr Werk zu legen vermögen. Die Erscheinung Gobineaus und der Ursprung seiner Theorie wäre unter solchen Gesichtspunkten wohl einer vollkommenen Klärung und Erklärung zugänglich. Ich will aber damit nur andeuten, in welcher Richtung ich die Beurteilung und Lösung des Widerspruchs suche, der sich bei der näheren Betrachtung seines „Essai" auftut zwischen dem großen Grundgedanken und dem, was in Gobineaus Händen daraus wurde. Der Hauptinhalt des Werkes ist etwa folgender: (Es liegt mir neben der deutschen Übersetzung Schemanns die 2. französische Ausgabe des „Essai" vom Jahre 1884 vor.)

Der „Versuch über die Ungleichheit der Menschenrassen" beginnt mit Auseinandersetzungen über die wahren Gründe des Untergangs menschlicher Gesellschaften und Zivilisationen. An Hand zahlreicher literarischer und historischer Beispiele versucht Gobineau darzutun, daß ungünstige Umweltbedingungen, Luxus, üble Sitten, Religionslosigkeit usw. niemals zum Untergang führen konnten. Als einzige wirkliche Todesursache von Kulturen kommt Degeneration des Volkes in Frage. Degeneriert ist nach Gobineau ein Volk dann, wenn es nicht mehr den ursprünglichen inneren Wert hat; die Ursache der Degeneration ist einzig und allein die Völker- (Rassen-)Vermischung. Gegen diese Degeneration ist von der Natur überall eine Widerstandskraft gesetzt in dem Widerwillen, den alle Völker gegen Kreuzungen mit andersgearteten Völkern haben. Würde sich dieser natürliche Widerstand stets durchsetzen, so würde ein Volk, das also immer aus den gleichen „nationalen" Bestandteilen zusammengesetzt bliebe, niemals untergehen.

Die „Ungleichheit der Rassen nach ihrem inneren Wert" ist weder die Folge der Gesetze, die sie beherrschen, noch auch ist die Zivilisation eine Folge der günstigen oder ungünstigen Umwelt, des Christentums u. ä. Dinge. „Zivilisation ist ein Zustand von relativer Dauerhaftigkeit, in welchem Volksmengen sich bemühen, auf friedlichem Wege die Befriedigung ihrer Bedürfnisse zu suchen, und ihren Geist und ihre Sitten zu verfeinern." Der tiefere Grund der Verschiedenheit der Zivilisationen ist die Rassenungleichheit der Völker.

Daß die Rassenverschiedenheit in einer Richtung manche Rassen den

höchsten Tierformen annähere, bestreitet Gobineau in einer das Abstammungsproblem streifenden Anmerkung (S. 95 der deutschen Ausgabe von Schemann): „Ich weiß, daß sehr gelehrte, sehr unterrichtete Männer... behaupteten, daß es zwischen gewissen Menschenrassen und den großen Affenarten nur Abstufungen statt jeder Scheidung gäbe. Da ich eine derartige Beleidigung unbedingt verwerfe, so muß es mir auch fernstehen, von der Übertreibung, mit welcher man darauf antwortet, nichts anzunehmen. Ohne Zweifel sind die Menschenrassen in meinen Augen ungleich; aber ich glaube von keiner, daß ihr das liebe Vieh an die Seite zu setzen und ähnlich sei."

Zur Schilderung der körperlichen Unterschiede der Menschenrassen zieht Gobineau verschiedene ältere Autoren heran, gibt einen kritischen Vergleich der bis dahin ermittelten Schädelinhaltszahlen u. a. m. Neues wird nicht beigebracht. Auch die Quellen, aus denen er schöpft, sind nicht eben die besten, die seinerzeit zur Verfügung gestanden hätten. Besonderes Gewicht legt Gobineau auf die Betonung der Tatsache, daß Umweltwirkung zur Erklärung der körperlichen Verschiedenheiten nicht ausreiche. Die Frage nach der Herkunft dieser wie überhaupt aller Rassenverschiedenheiten nun bringt ihn in einige Verlegenheit, indem er sichtlich dazu neigt, lieber einen verschiedenen, getrennten Ursprung der Rassen (Polygenismus) anzunehmen. Vor einer solchen Annahme aber hält ihn der „Respekt" vor der biblischen Schöpfungsgeschichte ab. Wenn der Text der Bibel, führt er aus, klar und deutlich ist, muß man an eine einheitliche Abstammung glauben. Zweifellos aber ist Adam der Stammvater der weißen Rasse. Schließlich auch ist nach Gobineaus Meinung die Entscheidung, ob eine einheitliche oder eine verschiedene Abstammung der Rassen anzunehmen sei, gar nicht so wichtig. Trotz der Tatsache, daß Umweltwirkung in den geschichtlichen Zeiten keine Veränderung der Rassen hervorbringen konnte, kann man immer noch Umweltwirkungen im Anfang des Daseins des Menschengeschlechtes annehmen, die von einer ungleich größeren Kraft waren als die heutigen und durch welche das Menschengeschlecht die bleibenden Verschiedenheiten der Rassen aufgeprägt erhielt, „unmittelbar nach der Schöpfung, den furchtbaren Einflüssen ihrer letzten Schauer unterworfen." (Dtsche Ausg. S. 185.)

Diese Urzeit-Milieutheorie wird nun von Gobineau weiter ausgestaltet und führt zu der Schilderung der Urrassen oder Urtypen, welche im Hochland von Zentralasien entstanden sein sollen. Solcher Urtypen sind drei: die weiße (kaukasische, semitische oder japhetitische) Rasse, die schwarze (hamitische) Rasse und die gelbe (altaische, finnische oder tatarische) Rasse. Alle weitere Gliederung ist auf Kreuzungen zurückzuführen, welche als Sekundärtypen aus der Vermischung der Urtypen, als Tertiärtypen aus der Vermischung zweier Sekundärtypen usw. hervorgingen. Es besteht eine natürliche Rangordnung der Rassen, derart, daß obenan die weiße Rasse als die schönste, begabteste und kräftigste steht, worauf als nächste die gelbe und als unterste die schwarze Rasse folgt. Die Rangordnung der Rassen entspricht der Rangordnung ihrer Sprachenkreise. Wo eine Zivilisation gefunden wird (Gobineau zählt deren 10), ist überall die weiße Rasse als Ursache für ihre Entstehung nachzuweisen.

Diese zunächst im großen Ganzen entwickelte Theorie wird nun im 2. und den folgenden Bänden des Gobineauschen Werkes näher ausgeführt. Ursprünglich war von Zentral- und Südasien von Schwarzen, Nordasien und Europa von Gelben bewohnt. Inmitten dieser schwarzen Massen in Zentralasien entstand die weiße Rasse, vom ersten Augenblick ihres Daseins an kultiviert, und ließ nacheinander verschiedene Zweige abgehen: die Hamiten, welche bald durch Vermischung mit den Schwarzen zugrunde gingen, die Semiten, welche Kleinasien, Arabien, Persien besetzten, nach Italien und Spanien vordrangen und das ganze hamitische Reich aufnahmen. Endlich entstanden in den Indusländern die Arier als letzter und hervorragendster Zweig der weißen Rasse; von ihm gingen nach Nordwesten die keltischen Völker ab, mehr nach Norden die Slaven; die übrigen zogen nach Süden in das Pendschab.

Der Entwicklung dieser Rassenentstehungstheorie folgt nun eine Schilderung des arischen Rassenelementes, und in den übrigen Büchern des Essais, eine Kulturgeschichte fast aller in der Geschichte bekannter Völker, wobei überall der Nachweis versucht wird, daß es arische Einschläge waren, welche als Schöpfer der Kulturen auftraten. Nord- und Mitteleuropa der Steinzeit weist Gobineau einer finnischen Rasse zu; erst in der Bronze- und Eisenzeit kamen die arischen Stämme. Nun ziehen in der Schilderung alle die zahlreichen Völker der Völkerwanderungszeit und späterer Epochen vorüber und werden nach ihren Geschicken und kulturellen Schöpfungen, entsprechend auch nach ihrer Rassenzusammensetzung, gewertet: Thraker, Illyrier, Iberier, Etrusker, Gallier, Cimbern, Teutonen, Germanen, Markomannen, Goten, Vandalen, Langobarden, Burgunder, Franken. Der arisch-rassenbedingte Aufschwung der hellenischen Kultur ebenso wie der rassenbedingte Untergang der römischen, kurz das ganze große Übergewicht arischer Völkerschaften in der Geschichte bis auf die Gegenwart wird der Theorie eingegliedert, die von dem Punkt der Aufstellung einer Rassenrangordnung an eine nur noch wertende und richtende geworden ist.

Am Ende der ungeheuer weit angelegten Welt-Kulturgeschichte wiederholt Gobineau, zusammenfassend, noch einmal seinen Grundgedanken, für dessen Wahrheitsbeweis er das ganze riesige Material zusammentrug: Die Geschichte der Menschheit ist einzig und allein bestimmt durch die Rasse. Alles andere ist zweitgültig, von geringerer Bedeutung. Die Rasse ist von Anfang an bestimmt. Nur Vermischung kann sie ändern. Aus der Rassenvermischung entspringt alles Übel, aller Untergang. Für Gegenwart und Zukunft ergibt sich daraus: die arische Rasse, die in der ganzen Geschichte der Menschheit allein kulturschöpferisch wirkte, ist als solche verschwunden. Die Rassenvermischung nimmt ständig zu. Das arische Blut wird aufgesogen und alles strebt einem Endresultat vollkommener rassischer Gleichheit und gemeiner Mittelmäßigkeit zu. Das kann nur zum Untergang der Menschheit führen. Es hat ungefähr 7 Jahrtausende gedauert, bis es zu einem völligen Verschwinden der reinen arischen Rasse kam; es wird etwa ebenso lange dauern, bis die letzten Spuren dieser Rasse verschwunden sein werden. So wird man die Herrschaft des Menschen auf der Erde auf

etwa 12—14 Jahrtausende im ganzen veranschlagen können; ihr Höhepunkt ist aber bereits überschritten und es geht nur noch dem Untergang entgegen.

Es ist überaus schwierig, Gobineaus Lehre in gedrängter Kürze so darzustellen, daß das Gesamtbild ein vollständiges ist. Denn seine Darstellung ist alles andere eher als knapp und klar und die zahlreichen Wiederholungen, Verflechtungen und Einschaltungen erschweren die Übersicht. In dem Gesagten dürfte jedoch das Wichtigste enthalten sein. Auf Einzelheiten einzugehen ist in diesem unserem Zusammenhang schon darum nicht so nötig, weil sie durchaus historischer und kulturhistorischer Art sind. Die fehlende Unterscheidung zwischen den Begriffen Volk und Rasse, die eigentümliche Stellungnahme zum Problem der Abstammung, die Gliederung der großen Rassengruppen auf Grund nur geschichtlicher Tatsachen, die Vorstellung von Rassenreinheit und Rassenvermischung u. a. m. zeigt wohl schon deutlich, daß Gobineaus naturwissenschaftliche Kenntnisse nicht auf der Höhe seines geschichtlichen Wissens standen. Sein Versuch ist deshalb auch nicht eigentlich eine Rassenlehre, sondern eine Kulturgeschichte, welche bei den Fragen nach den Hauptursachen der geschichtlichen Begebnisse an eine Rassentheorie appelliert. Die Ausgestaltung dieser Rassentheorie hätte der naturwissenschaftlichen Forschungsergebnisse dringend bedurft. Gobineau hat sich die verwickelten Zusammenhänge der rassischen Zusammensetzung und der kulturellen Äußerungen eines Volkes teils zu einfach, teils zu unbiologisch vorgestellt. Dadurch entstand an Stelle einer inneren Verknüpfung zweier verschiedener Betrachtungsweisen menschlichen Lebens (der geschichtlichen und der rassenkundlichen) nur eine rassische Deutung der Geschichte, die vielfach von den vorgefaßten Wertungen einseitig beeinflußt wurde. Die intuitive Erkenntnis rassischer Grundzusammenhänge aller Lebenserscheinungen führte — wie in vielen ähnlichen Fällen — sowohl zu einer Überschätzung des Prinzips wie zu einer Vernachlässigung der Kritik gegenüber den Tatsachen der Erfahrung. Man kann von Gobineaus Theorie — mit einer Variante eines bekannten Ausspruches von Gauß — wohl sagen: sie erfaßte das Ziel, aber der Weg, auf dem man zu diesem Ziel gelangen kann, wurde von Gobineau vielfach verfehlt.

Der „Versuch über die Ungleichheit der Menschenrassen“ blieb nach seinem ersten Erscheinen so gut wie unbeachtet. Selbst als die zweite Auflage im Jahre 1884 herauskam, war von dem Werk noch nicht viel die Rede. Aus dieser zweiten Auflage ist wohl bemerkenswert, daß der Verfasser es ablehnte, irgendwelche Veränderungen an dem Werk vorzunehmen und in der Vorrede betonte, daß kein wissenschaftliches Ergebnis der verflossenen 30 Jahre zu einer Änderung Veranlassung geben könne. Der damals aufblühenden vorgeschichtlichen Forschung gegenüber ergeht sich Gobineau (in eben dieser Vorrede) in scharfen Aus-

fällen. Auch gegen die Selektionslehre Darwins verhielt er sich vollkommen ablehnend. Dennoch findet sich (S. XXII) die etwas absonderliche Bemerkung: „Darwin und Buckle haben . . . die hauptsächlichsten Ableitungen des Stromes geschaffen, den ich eröffnet habe", was dem Zusammenhang nach wohl so verstanden werden muß, daß Gobineau die Lehre Darwins geradezu von seinem Werk herleitet. Aus dieser und ähnlichen Stellen geht jedenfalls deutlich hervor, wie stark Gobineaus Glaube an seine eigene Theorie, vor allem aber an seine Anwendung der Theorie gewesen sein muß.

Erst einige Zeit später, vor allem in der Gefolgschaft seines deutschen Übersetzers Ludwig Schemann, fand Gobineau die „Schule", welche seine Gedanken aufgriff und weiter verfolgte.

4. Darwins Selektionstheorie und ihre Anwendung auf die Frage nach der Entstehung der Menschenrassen.

Der Entwicklungsgedanke hatte weder durch die Theorie Lamarcks noch durch die lebhafte Vertretung Geoffroys im Akademiestreit eine wirkliche Stütze aus dem Erfahrungsbereich der Biologie erhalten können. Aber er hatte hier und dort doch tiefer Wurzel gefaßt als vordem und die Zeit bereitete langsam das Werk vor, das zum geologischen Beweis Lyells das grundlegende biologische Beweismaterial hinzufügen sollte. Die Arbeiten, welche als nächste und unmittelbarste Vorläufer der Darwinschen Selektionslehre gelten müssen, mehrten sich und die Beobachtungen eines Gelehrten aus Darwins nächster Umgebung, des Biologen Alfred Russel **Wallace** (1823—1913) gaben die äußere Veranlassung dazu, daß Charles **Darwin** nach einer mehr als 20jährigen Vorbereitungszeit mit seinem Buch „Über die Entstehung der Arten durch natürliche Zuchtwahl" an die Öffentlichkeit trat.

Der genaue Titel lautet: „On the origin of species by means of natural selection, or the preseveration of favoured races in the struggle for life." Das Werk erschien im November 1859. Zwei (erst in neuerer Zeit von seinem Sohn F. Darwin herausgegebene) Essais Darwins aus den Jahren 1842 und 1844 waren kurze Skizzen dazu.

Der wesentliche Inhalt der Lehre Darwins ist heute, darf man wohl sagen, Gemeingut aller Gebildeten. Wir werden uns deshalb in der Wiedergabe derselben auf das Allernotwendigste beschränken. Hingegen wird es wünschenswert sein, manches Irrtümliche, das im Lauf des „Streits um Darwin" entstanden ist und mit wundersamer Beharrlichkeit immer wieder vorgebracht wird, eingehender zu besprechen und besonders das herauszuheben, was für die menschliche Rassenkunde von Belang ist.

Der Kern der Lehre Darwins ist, in kurzen Worten, etwa folgendermaßen wiederzugeben: Alle Lebewesen zeigen ausnahmslos eine große

Mannigfaltigkeit der Form und Beschaffenheit. Nicht zwei Tiere oder Pflanzen sind einander vollkommen gleich; auch die Angehörigen einer engeren Gruppe, etwa einer Familie oder einer Varietät oder einer Art, unter sich weisen meist beträchtliche Unterschiede auf. Diese individuellen Unterschiede sind der erste Schritt zur Bildung neuer Gruppen. Denn unter den vielen verschiedenen Tieren oder Pflanzen werden stets auch solche sein, denen ihre Abweichung von den anderen Nutzen bringt, sei es, daß sie dadurch um ein kleines besser befähigt sind, den lebensgefährdenden Umwelteinflüssen standzuhalten, den Feinden zu entgehen, sich Vorteile in der Ernährung und Lebensweise zu verschaffen, oder daß sie in der Bewerbung um die Geschlechtspartner erfolgreicher sind. Die derart erhaltungsmäßig besser ausgerüsteten Lebewesen werden durchschnittlich länger leben und mehr Nachkommen hinterlassen als die übrigen. Ihre Nachkommen werden dieselben vorteilhaften Abänderungen von ihnen erben und zwar wird unter der Nachkommenschaft wieder das eine oder andere Individuum die betreffende Abänderung in höherem Maß besitzen als seine Geschwister, wird also diese in individueller Abänderung verstärkte Eigenschaft wieder auf eine größere Anzahl von Nachkommen übertragen, so daß sich im Lauf vieler Zeugungsfolgen sowohl die Anzahl der mit der betreffenden günstigen Eigenschaft ausgestatteten Individuen (im Verhältnis zu den damit nicht ausgestatteten) vermehren, als auch der Ausbildungsgrad der betreffenden Eigenschaft verstärken wird.

Dieses Gesetz der natürlichen Zuchtwahl durch Überleben der passendsten individuellen Abänderungen leitete Darwin von einem großen Beobachtungsmaterial aus der gesamten lebenden Welt ab und stützte es durch zahlreiche beweiskräftige Beispiele. Die notwendigen Schlußfolgerungen, welche sich daraus für das Problem einer natürlichen Einteilung des Organismenreiches ergeben mußten, sind klar:

1. Alle Lebewesen, welche heute die Erde bevölkern und nach ihrer Ähnlichkeit in verschiedene mehr oder minder deutlich abgrenzbare Gruppen zerfallen, sind miteinander abstammungsmäßig verwandt. Ihre gemeinsame Abstammung ist die Ursache ihrer gruppenweisen Ähnlichkeit.

2. Die Ursachen für das gruppenweise Auseinandergehen der Lebewesen sind die Veränderlichkeit (Variabilität) der einzelnen Lebewesen und die fortgesetzte Auslese (Selektion) einzelner besonders erhaltungstüchtiger Abänderungen (Varianten).

3. Die verschiedenen Gruppenbegriffe (Genus, Spezies, Varietät usw.) sind voneinander nicht wesensverschieden, sondern nur gradweise. Der erste Grad der Gruppenbildung ist die individueller Abweichung; Rassen (Varietäten) sind beginnende Arten (Spezies), Arten beginnende Genera. Die natürliche (stammesgeschichtliche) Entwicklung konnte

begreiflicherweise nie zu einer scharfen Abgrenzung der einzelnen Gruppen gegeneinander führen.

Darwin (Die Entstehung der Arten; dtsch. v. V. Carus, 8. Aufl. Stuttgart 1899. S. 136) gab dazu folgendes erläuterndes Schema:

Abb. 1.

Die großen Buchstaben A B C D usw. bedeuten die Arten einer Gattung, deren gegenseitig verschiedene Unähnlichkeit durch die verschieden großen Abstände (in die Quere) angedeutet ist. Die Zwischenräume zwischen den einzelnen Querlinien sollen Zeitabstände von je tausend oder mehr Zeugungsfolgen bedeuten. Die von A B C D usw. ausgehenden punktierten Linien sollen die bei A und J variierende, bei B C usw. die beispielsweise nicht variierende Nachkommenschaft darstellen, die frei endenden kleinen Linien dabei diejenigen Abänderungen, welche durch natürliche Zuchtwahl nach einer kürzeren Reihe von Zeugungsfolgen ausgetilgt werden. Man sieht also aus der Darstellung, wie durch das alleinige Erhaltenbleiben bestimmter Abänderungen nach einer langen Reihe von Generationen die Ungleichheit der Abkömmlinge ein und derselben Ursprungsart (der Abstand zwischen a^{10} und m^{10} ist um ein Vielfaches größer als alle Abstände (A—B—C—D), daß also die Abkömmlinge mit ebensolchem Recht oder noch berechtigter als Vertreter verschiedener neuer Arten betrachtet werden müssen, obgleich sie ursprünglich gleich und anfangs nur Varietäten derselben Art waren. (Im oberen Teil des Schemas ist der Vorgang vereinfacht bis zur 14tausendsten Zeugungsfolge weitergeführt.)

Mit Darwins eigenen Worten (nach der deutschen Übersetzung von Carus, Stuttgart 1899, S. 489): „Das natürliche System gründet sich auf die Deszendenz mit fortwährender Abänderung; diejenigen Charaktere, welche nach der Ansicht der Naturforscher eine echte Verwandtschaft

zwischen zwei oder mehr Arten dartun, sind von einem gemeinsamen Ahnen ererbt, insofern eben alle Klassifikation eine genealogische ist: gemeinsame Abstammung ist das unsichtbare Band, wonach alle Naturforscher unbewußt gesucht haben, nicht aber ein unbekannter Schöpfungsplan, oder der Ausdruck für allgemeine Beziehungen, oder eine angemessene Methode, die Naturgegenstände nach den Graden ihrer Ähnlichkeit oder Unähnlichkeit miteinander zu verbinden oder voneinander zu trennen." —

Die enge Beziehung zur Deszendenztheorie war und ist in gewissem Sinn ein Verhängnis für die Aufnahme und das richtige Verständnis der Selektionslehre, welche den Mittelpunkt des Darwinschen Werkes bildat. Die vollkommen neue Erkenntnis des Wesens und der Bedeutung der Auslese ist lediglich das Verdienst Darwins und seines Freundes Wallace (wenn man von den in den vorausgehenden Abschnitten erwähnten Vorläufern absieht), der Ruhm der grundfesten Errichtung und Ausgestaltung dieser Lehre kommt allein Darwin zu. Dagegen haben wir gesehen, daß der Entwicklungsgedanke, die Theorie einer allmählichen Entstehung der Lebewelt in ihrer gegenwärtigen Form, viel älter ist als Darwins Werk, und man darf wohl sagen, daß eine Mehrzahl der Naturforscher von Buffon bis Darwin mindestens ihrer inneren Überzeugung nach Deszendenztheoretiker waren. Aber mit dem Auftreten der Selektionstheorie hörte diese stammesgeschichtliche Richtung („Richtung" im eigentlichen Sinn des Wortes!) auf, nur ein „Gedanke", ein Ansatz zu einer Theorie zu sein. Lamarck und seine Anhänger freilich glaubten die Erklärungsmöglichkeit schon in festen Händen zu haben. Denn auch Lamarcks Werk war ein Versuch zu einer Begründung der allgemeinen Abstammungslehre, aber der Erfolg dieses Versuches blieb aus, so daß sogar der Gedanke, um dessentwillen er unternommen worden war, fast die ganze Kraft verlor. Man kann bei der Betrachtung dieser geschichtlichen Entwicklung geradezu sagen: in den Kreisen der Naturforscher wagte, von den Tagen nach dem Akademiestreit bis zum Erscheinen des Darwinschen Werkes niemand mehr das Abstammungsproblem und die davon abhängige Frage einer natürlichen Systematik anzugehen, und es ist außerordentlich bezeichnend für diesen Stillstand, wenn Ernst Haeckel erzählt, daß er während seiner ganzen Studienzeit von keinem seiner Lehrer etwas über diese biologischen Grundfragen oder auch nur über das Werk Lamarcks gehört habe. Um so mehr mußte nun aber mit Darwins Werk die Erinnerung an den Lamarckschen Versuch aufgefrischt werden. Das trug aber auch dazu bei, daß diese beiden Deszendenzbegründungen vielfach miteinander vermengt wurden. Der an sich handgreifliche Unterschied zwischen Lamarcks Vorstellung einer unmittelbaren Anpassung durch Umwelteinwirkung und Darwins Lehre vom Überleben des Passendsten

kann allerdings leicht durch die in beiden Theorien als zutreffend angenommene Vererbung erworbener Eigenschaften verwischt werden.

Suchen wir bei Darwin nach der Erklärung für die Abänderungen, welche der Zuchtwahl als Angriffspunkte dienen, so sehen wir aus zahlreichen Stellen des Werkes, daß auch Darwin Umwelteinflüsse, auch den von Lamarck so sehr hervorgehobenen Einfluß des Gebrauchs und Nichtgebrauchs bestimmter Organe, als solche Ursachen betrachtet. Ganz klar ist die Stellungnahme Darwins zu diesem Punkt freilich nicht überall; aber wenn es den Anschein haben möchte, als hätte Darwin vielleicht auch anderes dabei gedacht, so beweist seine (in späteren Werken ausgeführte) Pangenesistheorie einwandfrei, daß Darwin in dieser Hinsicht auf dem Boden Lamarcks stand, zumindest mit einer „provisorischen Hypothese", wie er seine Pangenesistheorie selbst nennt.

Die Pangenesistheorie nimmt an, daß von jeder Zelle des Körpers ein kleinstes Teilchen (Gen) zur Bildung jeder Keimzelle abgegeben werde und daß dieses kleinste Teilchen die Anlage derjenigen Körperzelle darstellte, welches dasselbe geliefert habe. Auf diese Weise sollten Veränderungen der Körperzellen, welche im Lauf des Lebens durch irgendwelche Ursachen hervorgerufen werden, auf die Keimzellen übertragen, d. h. erblich werden können.

Jedoch: Lamarck hatte sich dabei begnügt anzunehmen, daß erbliche umweltverursachte Abänderungen eine hinreichende Erklärungsmöglichkeit für die Umbildung von Arten böten — Darwin erkannte, daß Variabilität nur eine Vorbedingung, direkte Umweltwirkung aber überhaupt kein eigentlicher Faktor der Artenbildung sein könne und er fügte den fehlenden Faktor in das noch ungelöste Exempel ein: die Auslese. Artbildung konnte nur das Produkt von Abänderung und Auslese sein.

Ein weiterer Wesensunterschied zwischen der Lamarckschen und der Darwinschen Lehre besteht darin, daß die Lamarcksche Theorie noch das „Vervollkommnungsprinzip", also ein teleologisches Prinzip enthält, das bei Darwin fehlt, weil es durch die Erkenntnis der Auslesewirkung entbehrlich wird. Die „Abstufung" in der Anordnung der Lebewesen entspricht nach Lamarcks Anschauung der „Vervollkommnung" der Organisation von der untersten bis zur höchsten Stufe, ist das „Ergebnis einer wachsenden Ausbildung der Organisation", einer „vom erhobenen Urheber aller Dinge eingesetzten natürlichen Ordnung". (Zool. Philosophie S. 56.) Bei Darwin hingegen finden wir nichts von einer solchen Zielstrebigkeit; die Abänderungen, an denen die Selektion angreift, gehen keineswegs nach einer bestimmten und nur nach einer Richtung; es sind, mit dem Maßstab des „Angepaßtseins" gemessen, ebensowohl günstige wie ungünstige Abänderungen, die entstehen, und

Darwin spricht an vielen Stellen seines Buches von „plötzlichen“, aus unbekannten Ursachen entstandenen, „zufälligen“ Abänderungen.

Wenn sich diese Anschauung auch erst später in dieser Weise befestigt hat, nachdem die Lamarcksche Annahme von der Erblichkeit erworbener Eigenschaften immer unhaltbarer wurde, ist sie doch in Darwins Werk schon deutlich vorhanden und gerade der „Zufall“ wurde nachgerade der Stein des Anstoßes für die ganze Lehre.

Der gleiche Unterschied trennt übrigens die Lehre Darwins auch von der Theorie Kants, trotz der sonst so großen, mehrfach betonten Ähnlichkeit. Denn auch Kant nahm eine übernatürliche zielstrebige Kraft an, welche „ihr Geschöpf auf allerlei künftige Umstände ausrüste, damit es sich erhalte“ („Von den verschiedenen Rassen der Menschen“ S. 321), dadurch, daß sie dem Geschöpf alle etwa notwendigen Anlagen mitgebe. Aber Kant und Darwin sind durch die Übereinstimmung in der Annahme der Auslese als eines notwendig mitwirkenden Faktors miteinander verbunden und begegnen sich im Gedanken einer Kontinuität des Lebens, in die keine anderen als die natürlichen Kräfte mehr eingreifen noch einzugreifen brauchen. Wenn Kant über den Ursprung dieser Kette lebender Wesen Betrachtungen anstellte, so verließ er damit den Boden der Naturwissenschaft; im Gebiet der Metaphysik aber ist ihm Darwin nicht mehr vergleichbar, da Darwin dieses Gebiet nicht betrat und zur Begründung seiner Lehre der Arten- und Rassenentstehung nicht betreten mußte, ebensowenig wie Kant es nur dazu hätte betreten müssen. —

Darwin ging in seinem Werk von zwei großen Gruppen von Beobachtungen aus: Solchen an Haustieren, bei denen Zuchtwahl als etwas nicht weiter zu Beweisendes gegeben und die Resultate derselben verfolgbar waren, und solchen an Wildformen, bei denen gewissermaßen die fertigen Ergebnisse vorlagen und der bewirkende Faktor der Zuchtwahl herausgestellt werden mußte. Bei allen diesen Betrachtungen hat sich Darwin einer Ausdehnung seiner Untersuchungen und Schlüsse auf den Menschen enthalten. Nur an ganz wenigen Stellen der „Entstehung der Arten“ kommt er überhaupt auf den Menschen zu sprechen, so z. B. bei der Erörterung des Auslesewertes einer Eigenschaft und der Bedeutung der geschlechtlichen Zuchtwahl, wo er die Rassenbedingtheit des menschlichen Schönheitsbegriffes erwähnt. Über die natürliche Auslese beim Menschen, sagt er (S. 250 der deutschen Ausgabe von 1899, übersetzt von Carus), kann man nur Vermutungen äußern. Die einfachsten Probleme müssen erst gelöst werden. Bei den Ausführungen über das Wesen der genealogischen Klassifikation findet sich ferner (S. 491) die Stelle: „Wenn wir einen vollständigen Stammbaum des Menschen besäßen, so würde eine genealogische Anordnung der Menschenrassen die beste Klassifikation aller jetzt auf der ganzen Erde gesprochenen Sprachen abgeben...“ und im Schlußabschnitt über die

Bedeutung der Selektionslehre für die künftige Forschung steht (S. 564) der Satz: „Licht wird auf den Ursprung der Menschheit und ihrer Geschichte fallen."

Es kann trotz dieser spärlichen Andeutungen Darwins kein Zweifel darüber bestehen, daß er von der Gültigkeit seiner Theorie auch für den Menschen schon bei der Abfassung seines ersten Werkes vollkommen überzeugt war. In der Ausgestaltung der Lehre von der Zuchtwahl beim Menschen sind ihm nun allerdings zwei seiner größten und mächtigsten Anhänger zuvorgekommen: Thomas H. Huxley (1863, „Zeugnisse für die Stellung des Menschen in der Natur") und Ernst Haeckel (1866, „Generelle Morphologie der Organismen"; 1868, „Natürliche Schöpfungsgeschichte"). Wenn man sich durch das Studium von Darwins Leben und Werken einen Begriff davon verschafft, wie sorgfältig und gründlich dieser geniale Forscher alle seine Veröffentlichungen vorbereitet und durchgearbeitet hat, so kann es nicht wundernehmen, daß Darwin selbst erst im Jahre 1871 mit seiner „Abstammung des Menschen und die geschlechtliche Zuchtwahl" (The descent of man and selection in relation to sex. London) hervortrat. Ein anderer Grund findet sich in der Einleitung dieses gerade für unsere Betrachtungen so wichtigen Buches angegeben; Darwin hatte mit dieser Vollendung seiner Lehre zurückgehalten in der richtigen Erkenntnis, daß er damit zu Anfang die Vorurteile gegen die neuen Gedanken nur vermehrt hätte.

Wie wohlberechtigt diese Befürchtung war, geht nicht nur aus der Flut von Angriffen hervor, die sich in den ersten Jahrzehnten, ja bis in die jüngste Zeit auf Darwin und die Darwinisten ergoß, sondern besonders deutlich auch aus der exponierten Stellung Ernst Haeckels, in welche sich dieser kampfesfreudige Mann begab und die der Darwinschen Lehre mindestens ebenso viele Gegner und unerwünschte Freibeuter und Nachbeter, als wissenschaftlich ernste Fortbildner verschaffte.

Die geschlechtliche Zuchtwahl, d. h. die Tatsache, daß in einer Vielheit von Lebewesen diejenigen mehr Nachkommenschaft hinterlassen werden, welche durch irgendwelche abweichenden Eigenschaften leichter zur Paarung mit einem Geschlechtspartner gelangen, nimmt im Hauptwerk Darwins keine besonders hervortretende Stellung ein. So sah sich Darwin veranlaßt, diese Lebensvorgänge der geschlechtlichen Auslese noch zum Gegenstand einer besonderen Darstellung zu machen, und er erläuterte die grundlegenden Tatsachen in dem genannten Buch an Beispielen aus der Tierwelt, so daß diese Ergebnisse geeignet waren, sowohl die Entstehung erbeigentümlicher menschlicher Eigenschaften wie rassenmäßiger Merkmale beim Menschen durch Auslese zu erklären. Eine ausführliche Schilderung der Abänderungen beim Menschen, sowohl der körperlichen wie der psychischen, erweist die Angriffspunkte für die Selektion, der auch der Mensch unterlag, im

Anfang der menschlichen Stammesgeschichte einer solchen durch natürliche Auslesefaktoren, später mehr und mehr einer geschlechtlichen oder Fruchtbarkeitsauslese. Die Einteilung der Gruppen innerhalb der menschlichen Art kann selbstverständlich wiederum keine andere sein als eine genealogische. Nach der allgemein gebräuchlichen Artunterscheidung könnten nach Darwins Meinung die sog. Menschenrassen sehr wohl als verschiedene Arten („gute" Arten) angesprochen werden. Sowohl die verhältnismäßige Beständigkeit der Merkmale, wie die Verbreitung auf der Erde, die Verschiedenheit der Ektoparasiten, die geringe Fortpflanzungsfähigkeit der Mischlinge spräche dafür. Da jedoch keiner dieser Gründe ein eigentlich sicheres „Artmerkmal" ausmacht, andererseits mannigfache Übergänge sowie das Vorhandensein großer Mischbevölkerungen die Abgrenzung erschweren, entscheidet sich Darwin für die Bezeichnung der sog. Rassen als Unterarten (Subspezies), ohne jedoch der Benennung einen größeren Wert beizulegen. Ein Streit, ob menschliche Unterarten oder Rassen vorhanden seien, wäre ganz belanglos, da es nicht durchführbar ist, die Bezeichnung „Spezies" stets im ganzen Reich der lebendigen Welt auf gleiche Ähnlichkeitsgrade anzuwenden.

In der Stellungnahme zur Frage des Monogenismus oder Polygenismus benügt sich Darwin damit, die Schwierigkeiten des Polygenismus darzulegen. — Einzelheiten der Rassenentstehung werden mannigfach erwähnt. So stellt die Hautfarbe nach Darwins Ansicht ein Merkmal dar, das durch Auslese seitens klimatischer Verhältnisse entstanden ist (erstmals in dieser Form ausgesprochen von Wells 1813); doch soll dabei auch ein „vererbter Effekt" des Klimas im Spiele sein. Jedenfalls aber erklärt die Verschiedenheit der unmittelbaren Umwelteinflüsse die Verschiedenheit der Rassen ebensowenig, wie es vererbte Wirkung des Gebrauchs oder Nichtgebrauchs einzelner Teile tun könnte. Kreuzungsprodukte verschiedener Rassen sollen mit der Zeit die Neigung zum Rückschlag auf die Stammform überwinden und gleichartige neue Rassen werden können. Schließlich weist Darwin auch in Übereinstimmung mit dem Begründer der Rassenhygiene in England, Francis Galton, in eindringlichen Ausführungen auf die Bedeutung einer praktischen Anwendung der gewonnenen Ergebnisse hin.

(Schluß folgt.)

Kritische Besprechungen und Referate.

Hagedoorn, A. C., and A. B., The relative Value of the Processes causing Evolution. The Hague, Martinus Nijhoff, 1921. 288 pp und 20 Figuren, gebunden 9 Gulden.

In diesem interessanten Buche, über das wir leider erst jetzt berichten können, suchen die bekannten holländischen Vererbungsforscher festzustellen, welche Schlüsse sich aus der riesigen Zahl der in den letzten 20 Jahren erschienenen genetischen Untersuchungen ziehen lassen bezüglich der allgemeinen Entwicklungslehre. Sie suchen wie Darwin das gesamte Gebiet der biologischen Tatsachen zu übersehen und zusammenzufassen, um nicht in die Fehler von Lamarck, Weismann und de Vries zu fallen, welche die Entwicklung in einseitiger Weise als aktive Anpassung, als Wirkung der Selektion bzw. als sprungartige Entstehung von Mutationen auffaßten. Die Verfasser gehen zu weit mit der Behauptung, daß noch niemand versucht hätte, alle Hauptfragen der Abstammungslehre mit dem Mendelismus in Einklang zu bringen. In meiner „Vererbungslehre", Leipzig, Engelmann, 1913, habe ich dieser Aufgabe ein langes Kapitel gewidmet, und ähnliche Versuche liegen auch sonst vor. Es liegen hier aber noch so viele offene Fragen vor, daß wir den Verfassern für ihre großzügige und anregende Stellungnahme dankbar sein müssen, auch dann, wenn man anderer Meinung ist. Im folgenden seien namentlich solche Fragen besprochen, über die ich anders denke als die Verfasser, was der Leser im Auge behalten möge.

In dem Abschnitt über Vererbung suchen die Verfasser einen „biomechanischen" Standpunkt zu vertreten in Anlehnung an den Altmeister Roux. Dessen Determinationsfaktoren sind aber nicht vorgebildete Körperchen, von denen das eine in einem gegebenen Moment Haare, das andere Zähne usw. hervorruft, — ob allein oder zusammen mit anderen Faktoren ist dabei gleichgültig, — sondern sie stellen nur den im Ei gegebenen Kräftekomplex dar im Gegensatz zu den Einflüssen der Außenwelt. Hagedoorn ist gar nicht ein Epigenetiker im Sinne Roux', sondern er gehört wie fast alle praktischen Vererbungsforscher zu den Vertretern der Determinantenlehre, d. h. er rechnet mit vorgebildeten Körperchen. Dabei macht es nicht viel aus, daß er die Gene als „relativ einfache autokalytisch wirkende chemische Körper" ansieht und nicht als lebendige sich durch Teilung vermehrende Gebilde. Er beweist uns nicht, daß sie relativ einfach gebaut sind. Meist werden die Gene als Enzyme angesehen, die ja häufig kompliziert zusammengesetzt sind. Die Tatsachen, welche nach Hagedoorn für Autokatalysatoren sprechen, lassen sich ebensogut auf vitale Enzyme zurückführen. Diese haben den Vorteil, daß sie wie alles Leben-

dige variabel sein werden und daß daher neue Gene aus den alten hervorgehen können. Die H.schen Ausführungen bringen uns bezüglich dieser Grundfragen nicht weiter. Wären die Gene relativ einfache chemische Körper, wie etwa Fe_2O_3, so wäre es nicht recht verständlich, daß sie bei den zahlreichen chemischen Umsetzungen während der Ontogenie sich vielfach unverändert erhalten könnten. Mir scheint die Zeit noch nicht gekommen zu sein, um zu diesem Probleme Stellung zu nehmen. H. unterscheidet scharf zwischen Genen und Faktoren. Nur das, was in den ontogenetischen Prozeß eingreift, ist nach ihm ein Faktor. Ein Merkmal beruht nach ihm nicht auf einem Gen, sondern auf dem Zusammenwirken vieler, er bestreitet daher, daß es latente oder inaktive Gene gibt. Es ist der alte Streit, ob ein Naturereignis auf einer „Ursache“ beruht oder auf dem Zusammentreffen vieler, von denen nur die letzte als eigentliche Ursache angesehen wird. Hier liegt im Grunde genommen nur eine andere Ausdrucksweise vor. Zweifellos gibt es Gene, die aus irgendeinem Grunde nicht in Tätigkeit treten, sondern die es erst in der nächsten oder in einer späteren Generation tun, und solche Gene nennt man latent, ohne damit etwas über die Ursache der Latenz auszusagen. Ich kann auch nicht der Ansicht beipflichten, daß Haeckels biogenetische Regel nur ein „historisches Interesse“ besitzt; sie läßt sich an so vielen Beispielen erhärten, daß ihr zweifellos eine sehr große, wenn auch nicht absolute Bedeutung für die Abstammungslehre zukommt. Ich bezweifle auch nicht, daß ein durch Kreuzung hervorgerufenes schwanzloses Huhn in seiner Ontogenie einen deutlichen Schwanz anlegt. H. bestreitet dies, aber ohne sich auf Untersuchungen zu stützen. Auch darin stimme ich H. nicht zu, daß es nur Verlust-Mutationen geben soll, keine progressiven durch das Auftreten ganz neuer Gene. Ich habe vor einiger Zeit bei Mäusen gezeigt, daß der Faktor Y′ für orangegelbe Färbung sehr wahrscheinlich aus Y entstanden ist (Arch. f. Entw.-Mech. 44, 1918, 291). In dem Kapitel über Variabilität macht H. darauf aufmerksam, daß kleine Unterschiede von Pflanzen, die man zunächst für Somationen halten würde, sehr oft genotypischer Natur sind, wie daraus hervorgeht, daß bei ungeschlechtlicher Vermehrung alle Nachkommen derselben Mutterpflanze die gleiche kleine Abweichung zeigen. Bei *Taraxacum officinale* variieren die Blätter außerordentlich trotz der Parthenogenese. Hier muß die Variabilität also auf Einflüssen der Umgebung beruhen. Selektion solcher Somationen hat daher keinen Erfolg. Wenn aber H. daraus den Schluß zieht, daß der Lamarckismus abzulehnen sei, so muß ich ihm widersprechen, will aber auf diesen Punkt hier nicht näher eingehen, da ich ihn in den ersten 2 Bänden meiner „Allgemeinen Zoologie und Abstammungslehre“, Jena 1922 und 1924, erörtert habe. In dem Kapitel über Kreuzung bringen die Verfasser ein neues Beispiel für eine bifaktorielle Eigenschaft, die durch das Zusammenwirken von 2 Genen hervorgerufen wird. Zwei weiße malaische Feldratten warfen zahlreiche gefärbte Junge. Jedes Elterntier hatte nur einen Faktor und sah daher weiß aus. Ähnliche Beispiele sind ja von Hühnern, wohlriechenden Erbsen u. a. bekannt. Es ist interessant, daß H. das Auftreten von Tanzen bei *Mus rattus* beobachtete und zwar bei zwei verschiedenen Stämmen. Die einen stammten aus einer Kreuzung von

weißbauchiger ägyptischer „Baumratte" (also doch wohl einer Wildform) × graubauchiger Hausratte. In diese Sippe war später die gewöhnliche schwarze Hausratte eingekreuzt worden. Es traten verschiedene Farben und auch Tanzratten auf, welche nicht klettern konnten. Bei einer Kreuzung von *Mus rattus* aus Sumatra und aus Java traten in den späteren Generationen Tänzer auf, die sich besser beherrschen und auch klettern konnten. Bekanntlich tritt auch bei den Tanzmäusen das Drehen in sehr verschiedenem Grade auf. H. glaubt, daß auch bei letzteren das Tanzen die Folge einer Kreuzung verschiedener geographischer Rassen gewesen ist, nämlich der europäischen *Mus musculus* mit der kleineren japanischen Form. H. betont mit Nachdruck, daß durch die Kreuzung eine Neukombination der Gene und dadurch das Auftreten neuer Eigenschaften, dominanter wie rezessiver, bewirkt werden kann, wie z. B. das Tanzen. H. möchte auch die Verschiedenheiten der Varietäten des Meerschweinchens auf Kreuzung wilder Arten zurückführen, ähnlich wie Baur durch Kreuzung von *Antirrhinum majus* × *A. molle* nicht nur in F_2 Kombinationen der elterlichen, sondern ganz neue Merkmale erzielt hat. Er ist davon überzeugt, daß die meisten Mutationen von de Vries und ebenso die meisten Mutationen der *Drosophila* in Wirklichkeit Rekombinationen von Genen sind. Weil er der Überzeugung ist, daß dasselbe Gen je nach seiner Verbindung mit andern Erbfaktoren ganz verschiedene Eigenschaften hervorruft, verwirft er die mnemotechnische Bezeichnung eines Gens nach einer der von ihm erzeugten Eigenschaften. Er meint, man solle den Faktor, der bei Mäusen schwarzes Pigment hervorruft, nicht B in Erinnerung an black nennen, sondern irgendwie, eventuell sogar mit einer Zahl. Nun scheint mir aber der Beweis, daß die Faktoren nicht spezifisch, sondern je nach der Kombination wirken, noch gar nicht erbracht zu sein; es ist wenigstens von den Farbenrassen der Hausmaus bekannt, daß jeder Faktor eine bestimmte Wirkungsweise ausübt, die durch die übrigen Gene zwar etwas modifiziert wird, aber doch im wesentlichen denselben Charakter behält. Wenn dies richtig ist, dann ist gegen die mnemotechnische Bezeichnung nichts einzuwenden. Mir scheint, daß H. in dieser Beziehung einen zu extremen Standpunkt vertritt, der daher auch kaum Anhänger gefunden hat.

Als „totale potentielle Variabilität" bezeichnet der Verfasser die Summe der durch Heterozygotie bedingten Variationen, anders ausgedrückt die Zahl der in einem Individuum oder in einer Gruppe von Individuen heterozygot vorkommenden Gene. Die totale potentielle Variabilität wird größer, wenn ein Individuum oder mehrere auftreten, welche ein Gen mehr oder eins weniger haben. Konstante Merkmale sind homozygot. Darwin erklärte die Entstehung der konstanten Formen durch Selektion, wogegen H. mit Recht hervorhebt, daß sehr viele indifferente Merkmale konstant sind, auf die die Zuchtwahl keinen Einfluß gehabt haben kann. Konstanz muß also auch ohne Selektion möglich sein, wie auch umgekehrt in einer reinen Linie, d. h. von einer homozygoten Eigenschaft durch Selektion keine Steigerung erreicht werden kann. Das fünfte Kapitel ist dieser wichtigen Frage gewidmet, ob Konstanz auch eintreten kann ohne Selektion. Dabei geht der Verfasser von der Ansicht aus, daß fast alle neuen Formen

durch Kreuzung nächster Verwandter entstehen und daß sie ursprünglich in F_2 eine große Variabilität zeigen, welche allmählich reduziert wird. Die Zahl der Nachkommen einer Art soll durchschnittlich von Jahr zu Jahr die gleiche bleiben; diese Nachkommen sollen aber immer nur von wenigen Eltern abstammen, was zu einer progressiven Reduktion der Variabilität führen muß. Echte Mutationen sollen wegen ihrer außerordentlichen Seltenheit für die Entwicklungslehre nicht in Betracht kommen. Wäre diese Auffassung richtig, dann müßten die Variationen schließlich ganz verschwinden oder wenigstens eine sehr seltene Erscheinung sein. Das Gegenteil ist aber der Fall, denn von fast allen genauer studierten Arten sind zahlreiche erbliche Varietäten bekannt. H. befindet sich nach meiner Meinung in einem doppelten Irrtum. Wie die neueren Untersuchungen namentlich von Drosophila gezeigt haben, kommen Mutationen immer wieder vor, bei dieser Fliege etwa 50 auf 100 000 Individuen. Weiter ist zu sagen, daß bei sehr vielen Tieren und Pflanzen alle Individuen ungefähr die gleiche Wahrscheinlichkeit haben, Nachkommen zu hinterlassen, denn sie unterliegen in erster Linie der katastrophalen Elimination (S. Plate, Selektionsprinzip 1913, S. 229). Die durch Wind zerstreuten Samen der Pflanzen oder die durch Strömungen verbreiteten Larven vieler Meerestiere stammen nicht von einigen wenigen Eltern, sondern von sehr vielen ab, und die wenigen unter ihnen, welche zur Vermehrung gelangen, sind die Kinder ganz verschiedener Eltern und daher verschieden veranlagt, so daß auf diesem Wege keine Eintönigkeit erreicht wird, es sei denn, daß die Selektion eingreift und die best angepaßte Sippe allein übrig bleibt. Natürlich kann unter besonderen Umständen die Ausbreitung einer Art von einigen wenigen Individuen ausgehen und dadurch zu einer Reduktion der Variabilität führen. H. stimmt dem Satze von *Mendel* zu, daß bei Selbstbefruchtern die Zahl der Heterozygoten von Generation zu Generation abnimmt, so daß schließlich nur konstante Homozygoten übrig bleiben. Bei Amphimixis, dem häufigsten Fall, gilt der *Hardy*sche Satz, daß das Zahlenverhältnis von Stammform und Mutante gleich bleibt, wenn sie beide gleich angepaßt sind. Hier führt also nur Selektion allmählich zur Rassenreinheit. Man kann also nicht mit H. sagen, daß die wichtigste Folgerung aus dem Mendelismus die automatische Entstehung reiner Rassen ohne Selektion ist und daß nur die Kreuzung diesem Prozeß entgegen wirkt. H. vertritt wie schon manche frühere Forscher die Ansicht, daß bei vielen Arten die Anpassungen an spezielle Lebensverhältnisse nicht allmählich erworben wurden, sondern sie wurden zufällig in diese Verhältnisse verschlagen und blieben erhalten, weil sie die nötigen Anpassungen schon besaßen. Das kann nur im ganz untergeordnetem Maße eingetreten sein, wie daraus hervorgeht, daß es sich meist immer um eine ganze Anzahl von Anpassungen handelt, also um eine Koaptation, die nur allmählich entstanden sein kann (vgl. Plate, Selektionsprinzip S. 551). Dies gilt auch für den langen Hals der Giraffe, der viel leichter lamarckistisch verstanden werden kann wegen der zahlreichen aufeinander abgestimmten Anpassungen, während H. für die selektionistische Erklärung eintritt. S. 133 stellt H. den Satz auf, daß, wenn in einer auf Kreuzbefruchtung angewiesenen Art eine neue dominante oder rezessive

Form auftritt, sie sich nicht halten kann, weil die Zahl der Heterozygoten bei jeder folgenden Generation auf die Hälfte sinkt. Die Tatsache ist richtig, aber ihre Begründung ist irrig, denn sie widerspricht dem anerkannten Hardyschen Satz (S. Plate, Vererbungslehre S. 445) der konstanten Zusammensetzung einer Population von sich freikreuzenden und gleich angepaßten Individuen. Die neue Form wird aber der katastrophalen Elimination erliegen, wenn sie nur in wenigen Individuen auftritt. Damit sie zu einer wirklichen neuen Art werden kann, muß sie durch Selektion oder durch räumliche Isolation zu einer Pluralvariation werden. In dem Kapitel über Mutation nimmt H. für sich in Anspruch, die Presence-absence-Theorie 1908 aufgestellt zu haben. Das ist nicht ganz richtig, denn auf diesen so außerordentlich fruchtbaren Gedanken scheinen Correns und Bateson ungefähr gleichzeitig im Jahre 1902 gekommen zu sein. Seite 144 wird ein neuer Fall von Abstoßung erwähnt, indem bei gewissen Mäusen A und C immer in verschiedene Keimzellen gewandert sein sollen. Leider werden keine Zahlen angegeben, welche die Richtigkeit dieser Auffassung beweisen. Da die Erbfaktoren dieser Tiere sehr gut bekannt sind und bis jetzt nichts dergleichen beobachtet worden ist, so vermute ich, daß die Kreuzung C a B (schwarz) × c A b (weiß) vorlag. In F_2 mußten 36 wildfarbene + 9 schwarze + 12 weiße + 3 braune + 3 zimtgelbe auftreten, was bei nicht sehr zahlreichen Nachkommen leicht das Verhältnis 1 schwarz: 2 wildfarbene: 1 weiß vorgetäuscht haben kann. Jedenfalls müßten erst weitere Einzelheiten der Kreuzung bekannt gegeben werden, ehe diese Abstoßung als gesichert angesehen werden kann. Bei Besprechung der Andalusierhühner tritt H. mit Recht für die bifaktorielle Erklärung ein und verweist zum Beweise, daß die blauen Tiere ein Gen mehr haben als die schwarzen auf eine interessante Kreuzung von blauen Polen (Witkuivener-Rasse), bei denen dieser Faktor geschlechtsabhängig ist. Bei Kreuzung von schwarz ♂ × blau ♀ sind daher in F_1 alle blauen Tiere ♂ und alle schwarzen ♀, wie aus einer Abbildung deutlich hervorgeht, während der Text infolge eines Druckfehlers die umgekehrte Behauptung aufstellt. Das sichere Auftreten einer Verlustmutation hat H. bei Mäusen beobachtet, indem in einem GG-Stamm plötzlich Gg-Tiere sich zeigten und unter FF-Tieren solche von der Zusammensetzung Ff. Es setzt das natürlich voraus, daß die betreffenden Familien als homozygot erkannt waren. Sehr schwierig wird der Nachweis einer Verlustmutation bei polymeren Merkmalen, die durch einen Faktor oder auch durch 2 oder mehr gleichsinnige Faktoren hervorgerufen werden. Bei einem trimeren Merkmal wird unter 64 Individuen eins mit der rezessiven Eigenschaft auftreten und dieses kann dann leicht als eine Verlustmutation irrtümlich gedeutet werden. H. meint, daß nur 5 oder 6 sichere Mutationen bekannt sind, die alle Verlustmutationen seien und daß daher der Mutabilität eine sehr geringe Bedeutung für die Entstehung neuer Formen zukäme. Diese beruhe eigentlich immer auf Kreuzung. Diese Auffassung lehne ich ab, weil sie praktisch auf eine Schöpfungslehre hinausläuft, denn es müssen dann zuerst eine riesige Anzahl von Erbfaktoren geschaffen worden sein, deren verschiedene Kombinationen die Artenfülle hervorgerufen hat und noch hervorruft. Außerdem haben die

Drosophilastudien gezeigt, daß Mutationen nicht so außerordentlich selten sind.

In dem Abschnitt über Selektion, Art und Varietät finden wir H. als Anhänger der irrigen Lotsyschen Auffassung, daß die Spezies anzusehen ist als eine Gruppe von gleichen Organismen ohne genetische Variabilität. Für den Artbegriff kann nach meiner Meinung nur das physiologische Moment maßgebend sein, daß die Individuen andauernd untereinander fruchtbar sind und dadurch das Leben in gewissen Formen erhalten. Ob diese variabel oder mehr oder weniger konstant sind, ist für den Artbegriff gleichgültig. Der Genetiker muß sich hüten, nur konstante homozygote Formen als Arten anzusehen, sonst müßte man ja die *Draba verna* und andere Selbstbefruchter in Hunderte von Arten auflösen. H. hebt richtig hervor, daß die Selektion oder irgendeine andere Isolation für die Entstehung konstanter Formen von großer Bedeutung ist, aber er sieht die Wirksamkeit der Selektion in erster Linie darin, daß neue Genotypen zufällig dorthin auswandern, wo sie hinpassen und dann erhalten bleiben. Viel wichtiger aber ist ihre Bedeutung für die Vervollkommnung der Individuen, welche unter den gleichen Bedingungen weiter leben, sich aber immer mehr an sie anpassen. Auch darin kann ich H. nicht beipflichten, daß er jede spontane in den Organismen selbst liegende Variabilität bestreitet und nur eine solche durch Kreuzung annimmt. Die Gene sind hochkomplizierte Eiweißkörper, und da alles Organische variiert, so werden sie auch variieren. H.'s Unterscheidung von Arten und Varietäten erscheint mir unhaltbar. Erstere sollen die Tendenz haben, durch Isolation und Reduktion ihrer Variabilität konstant zu werden, während bei den Varietäten beständig eine Rückkreuzung mit der Stammform und keine Isolation eintreten soll. Er gibt selbst zu, daß danach nur kleine Unterschiede zwischen beiden Kategorien bestehen. Irgendeine Abänderung, die zufällig isoliert wird, wäre eine Art, dieselbe Abänderung innerhalb der Stammgruppe eine Varietät. Bezüglich der von mir vertretenen Anschauungen verweise ich auf meine Abhandlung über die „Prinzipien der Systematik" (Kultur der Gegenwart, Band Abstammungslehre 3 IV, 4). Die meisten Systematiker werden auch wohl H. widersprechen, wenn er meint, sie glaubten an die Unveränderlichkeit der Arten, denn ihr Stolz ist ja gerade, aus dem Studium der Varietäten und Arten Einsicht in die Entstehung der letzteren zu gewinnen. H. hält die einzelne Art für konstant, denn ihre Varietäten können sich nicht erhalten und bilden nicht die Wurzeln neuer Arten. Diese sollen nur durch Kreuzung entstehen können. Diese Auffassung halte ich für irrig, denn von vielen Arten sind Varietäten seit langer Zeit bekannt und nichts spricht dafür, daß sie verschwinden werden, wenn sie nicht im Kampf ums Dasein benachteiligt sind. Der folgende Abschnitt ist betitelt: Das Gesetz von Johannsen. H. versteht darunter, daß die Gene als konstant anzusehen sind, weil durch den dänischen Forscher die Erfolglosigkeit einer Selektion innerhalb einer reinen Linie nachgewiesen ist. Dabei wird aber zugegeben, daß in seltenen Fällen Mutationen auftreten können und daß auch vegetative Spaltungen vorkommen. Für jede Art sind bestimmte Gene in den Zellkernen charakteristisch. Alle Kerne der verschiedensten Gewebe desselben Organismus

enthalten dieselben Erbfaktoren. Die Verschiedenheit der Gewebe beruht darauf, daß in dem Cytoplasma die Gene in verschiedenen Mengenverhältnissen tätig sind. Mit allen diesen Sätzen kann ich mich einverstanden erklären. Ich habe aber Bedenken gegen die H.'sche Auffassung, daß das lebende Protoplasma gleich der Summe aller Gene sein soll, die an sich als tot angesehen werden, doch würde es zu weit führen, hierauf näher einzugehen. H. hat in Java eine erstaunliche Variabilität unter den Haushühnern beobachtet, weil sie vielfach mit *Gallus varius* gekreuzt werden. Dabei treten viele aberrante Tiere auf, z. B. solche, die mit Ausnahme einiger Schulterfedern, ganz nackt sind oder solche, deren Federn auf die Schäfte reduziert sind. Er schließt daraus, daß das Haushuhn in erster Linie von *G. bankiva* abstammt, aber vielfach mit *G. varius* eingekreuzt worden ist. Im letzten Kapitel überträgt H. die Vererbungslehre auf den Menschen. Wir können es nur billigen, wenn er schreibt, daß „eine wirkliche Arteinheit ein großer Faktor für das Glück eines Volkes ist", und daß das Neger- und Japanerproblem für die Vereinigten Staaten nicht nur eine ökonomische Bedeutung hat. Jede Rasse hat ein instinktives Gefühl der Wertschätzung für die eigene Art und will sich nicht mischen mit einer anderen. Ich kann H. aber nicht folgen, wenn er die Bestrebungen der Eugenetiker für überflüssig hält, weil jede Rasse an sich die Tendenz habe konstant zu werden, denn jede schlechte Erbanlage erhält sich bei einer Rassenmischung, wenn ihre Träger Nachkommen hinterlassen. Die vorstehenden Zeilen zeigen, daß ich in vielen Punkten anders denke als H. Trotzdem möchte ich die Lektüre dieses Buches warm empfehlen, denn es enthält viele gute Gedanken und jeder Genetiker wird es mit Nutzen durcharbeiten und dabei auch die sehr zahlreichen Druckfehler mit in Kauf nehmen. L. Plate.

Walter, H. E., Genetics, an introduction to the study of heredity. With 92 figures and diagrams. Revised edition. New-York, Mac-Millan Company 1923.

Dieses 354 Seiten starke Lehrbuch der Vererbungslehre scheint mir in Deutschland wenig bekannt zu sein, und doch kann es mit gutem Gewissen als eine der besten Einführungen bezeichnet werden. Es dringt wohl mit Absicht nicht bis zu den tiefsten Tiefen der Probleme vor, sondern beschränkt sich mehr auf die Hauptsachen (Variabilität, Vererbung erworbener Eigenschaften, Mendelkreuzungen, Selektion in reinen Linien und Populationen, Faktorenhypothese, Vererbung des Geschlechts, Eugenetik). Diese aber werden mit großer Klarheit unter Benutzung vieler ausgezeichneter Schemata geschildert, wobei die lebendige, vielfach drastisch-humoristische Darstellung den Leser ständig fesselt. Der Begriff der „multiple or aggregate mutation" erscheint mir etwas unklar. Der Verf. versteht darunter eine gleichzeitig an vielen Organen sich äußernde Mutation des Keimplasmas und stellt ihr gegenüber die „single gene mutation", die nur ein somatisches Merkmal verändert. Wenn ein Erbfaktor sich ändert, kann dies an mehreren Merkmalen sich zeigen, man kann also aus der Zahl der somatischen Änderungen keinen Rückschluß auf die Zahl der veränderten Gene ziehen. Solche vielgestaltigen Mutationen, wie wir sie

von den Önotheren kennen, werden daher besser als Habitusmutationen bezeichnet. Das Problem der Vererbung erworbener Eigenschaften wird etwas stiefmütterlich behandelt. Verf. stellt sich, wie die meisten Genetiker, auf den Standpunkt, daß sie nicht existiert, weil man sie im Laufe einiger Generationen bis jetzt nicht hat nachweisen können. Er vergißt, daß die Koaptationen und die rudimentären Organe ohne dieses Prinzip nicht zu verstehen sind. Walter hält fest an der Konstanz der Gameten, und wo Selektion innerhalb einer reinen Linie Erfolg hatte (Jennings: *Difflugia*, Root: *Centropyxis*, Banta und Woltereck: *Daphnien*, Castle und Phillips: *Haubenratten*), nimmt er das Auftreten von Mutationen an. Die Morganschen Chromosomenkarten erfüllen ihn mit größter Bewunderung, und er sieht darin eine geistige Großtat, die der Berechnung der Sterndistanzen gleichzustellen ist. Hoffentlich behält er darin Recht. Einstweilen ist hierbei noch vieles, namentlich die Erscheinung der sog. Interferenz, recht dunkel. In dem Abschnitt über die Vererbung menschlicher Eigenschaften wird hervorgehoben, daß in den Vereinigten Staaten seit der Einführung der künstlichen Sterilisation im Jahre 1907 bis 1921 3233 Verbrecher, Geisteskranke und andere erblich Belastete unfruchtbar gemacht worden sind. Ich gebe dem Verf. aber Recht, wenn er sagt, daß die Möglichkeit des Mißbrauchs so groß ist, daß solche extreme Methoden von zweifelhaftem Wert sind. Weiter ist zu fürchten, daß wenn der Staat eingreift in das Zeugungsleben, dann auch alle Abwege der künstlichen Empfängnis- und Geburtenverhinderung um so mehr begangen werden. Sehr widersprechen möchte ich der Ansicht des Verf., daß „vom eugenetischen Standpunkt der Krieg der Gipfelpunkt der Torheit ist". Die Kriege fordern nicht bloß Opfer, sondern sie erwecken auch die höchsten Leistungen der Aufopferung und Pflichttreue auf allen Gebieten. Zum Schlusse seien noch einige Irrtümer angemerkt. *Helix* gebändert und ungebändert folgt nicht dem Zeatypus („partial potency"), sondern ungebändert ist vollständig dominant. Boveris berühmter Versuch beweist nicht die Entstehung eines Organismus ohne mütterliche Eigenschaften und dadurch die alleinige Erbkraft der Chromosomen, sondern wie Seliger u. a. gezeigt haben, läßt er einen solchen Schluß nicht zu. Schleiden und Schwann sind nicht die Begründer der Zellenlehre, sondern dieses Verdienst gebührt Malpighi, Grew, Purkinje und Henle. Würde das Buch von Walter noch etwas reicher illustriert und ins Deutsche übersetzt werden, so würde es sich bald bei Studenten einbürgern. Es verdient jedenfalls vom pädagogischen Standpunkt aus alle Anerkennung. Für den deutschen Forscher sind manche Hinweise auf amerikanische Literatur wertvoll. L. Plate.

Vererbungsforschung. Aus dem Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden von E. Abderhalden. Abt. IX, Methoden zur Erforschung der Leistungen des tierischen Organismus, Teil 3, Heft 1, Lieferung 116. Preis 5,76 Rentenmark.

J. Bauer, Methoden der Konstitutionsforschung. S. 1—34.

P. Kammerer, Methoden zur Erforschung der Vererbung erworbener Eigenschaften. S. 35—64.

P. Kammerer, Methoden der experimentellen Variationsforschung. S. 65—92.

V. Haecker, Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen. S. 93—192.

R. Sommer, Die Methoden der Familienforschung. S. 193—210.

Bauer versteht unter Konstitution den Genotypus (Idiotypus), unter Kondition den Paratypus (Modifikationen) der Vererbungsforscher. Er hätte seinen Aufsatz vielleicht daher genauer mit Methoden der Konditions- und Konstitutionsforschung überschrieben. Es werden die klinischen, anatomischen und sonstigen Methoden aufgezählt, die zur Beschreibung der menschlichen Typen dienen können; wir erfahren die Namen der verschiedenen Typengruppen, in die verschiedene Autoren die Mannigfaltigkeit der bestehenden Varianten unter im einzelnen recht verschiedenen Gesichtspunkten zusammenfassen zu können glaubten. Auch die variationsstatistischen Methoden sind kurz besprochen, besonders die Korrelationskoeffizienten. Es liegt nicht ausschließlich in der Natur der Sache begründet, wenn wir in der Hauptfrage nach den Methoden zur Unterscheidung konditioneller und konstitutioneller Varianten wenig anderes erfahren, als die kurze Anweisung, Familienforschung zu treiben. — Auf S. 19 werden vier Entstehungsarten konstitutioneller Varianten aufgeführt: 1. durch Vererbung, d. h. Weitergabe der kennzeichnenden Erbeinheit von einer Generation auf die folgende; 2. durch „Interferenz der beiderseitigen Erbanlagen von Vater und Mutter". „In diesem Falle sprechen wir von Amphimixis"; 3. durch Blastophthorie; 4. durch Mutation. Punkt 2, der nirgends weiter erläutert wird, ist dem Ref. völlig rätselhaft geblieben, es sei denn, daß Verf. etwa E. Baurs Kombinationen im Auge hatte. Jedenfalls ist die Benennung des rätselhaften Begriffs als Amphimixis unstatthaft, denn Weismann, der Schöpfer des Ausdrucks, verstand darunter lediglich „Vermischung zweier Keimplasmen" (Vorträge über Deszendenztheorie II, S. 161), d. h. bei Vielzelligen die Befruchtung.

Kammerer geht nicht auf die Frage ein, ob Somationen sich unter günstigen Umständen vererben können. Er verkennt nicht, daß wahrscheinlich die Mehrzahl der heute forschenden Biologen diese Möglichkeit ablehnt, wünscht aber, sich nicht „an solche Modeströmungen" zu kehren, „wie sie den geradlinigen Gang des Fortschrittes in jeder Wissenschaft ausbiegen, sondern einer kommenden Zeit, die sich die Untersuchung auch der Neuvererbungserscheinungen wieder angelegen sein lassen will, jene methodischen Erfahrungen aufzuzeichnen, die in einer ‚überwundenen' Epoche gewonnen wurden". Unter diesen Umständen glaubt Ref., sich auf unkritische Berichterstattung beschränken zu sollen.

Den deskriptiven Methoden (vgl. ökologischen und vgl. entwicklungsgeschichtlichen) erkennt auch Verf. die Beweiskraft ab. Dagegen müssen die rein experimentellen Methoden zum Ziele führen. Hierher gehören 1. die Methode der planmäßigen Züchtung: Die Nachkommenschaft B der unbeeinflußten Eltergeneration A verwandelt sich unter dem Einfluß eines Außenfaktors F in Bv. Ihre Nachkommenschaft zeigt, obwohl unter Ausschluß des Faktors F aufgewachsen, die abgeänderte Eigenschaft, ist also Cv. Die zu beachtenden zahlreichen Fehlerquellen werden in systematischer

Folge aufgezählt. 2. Methode der Keimbläschenveränderung nach lokalisierten Traumen (Schiller, Mc Dougall, Stieve). 3. Methode der Vitalfärbung. Wenn der an die Mutter verfütterte Farbstoff auch die Eier färbt, und infolgedessen die nicht mit Farbstoff gefütterten Nachkommen gefärbt sind, so ist das natürlich keine Vererbung. Doch zeigt das „durch künstliche Färbung vorgetäuschte Bild einer Vererbung erworbener Eigenschaften den Weg, auf dem diese Vererbung vor sich gehen könnte". 4. Methoden der Transplantation (Keimdrüsenvertauschung, Pfropfhybridenerzeugung, Xenienerzeugung (unechte Xenien v. Tschermaks) und Telegonie (!)). 5. Regenerationsmethoden. Für 4. und 5. gilt ceteris paribus das gleiche wie für 3.

In seinem zweiten Aufsatze behandelt Kammerer die Methoden der experimentellen Variationsforschung. Es liegt im Wesen der Sache, daß hier der Aufgabenkreis sich mit zahlreichen benachbarten überschneidet, so daß manches durch einfachen Hinweis auf andere Aufsätze erledigt werden kann. Erneut betont Verf. mit vollem Rechte, daß die rein deskriptiven Methoden, denen auch die raffinierteste variationsstatistische Aufnahme natürlicher Populationen zuzurechnen ist, kein endgültiges kausales Verständnis erzwingen können; nur das Experiment führt zum Ziel. Bedient man sich der inneren Faktoren, so kommen Selektionsversuche bei Inzucht und Kreuzung in Betracht; auch der Einfluß des Alters der Erzeuger zur Zeit der Zeugung (bzw. der Keimzellen zur Zeit der Befruchtung, Ref.), sowie der der inneren Sekretion sind zu prüfen. Das Hauptgewicht legt Verf. auf das Studium der Wirksamkeit äußerer Faktoren, d. h. der Modifizierbarkeit. Ohne Rücksicht auf die Sonderwirkung der Einzelfaktoren kann der Akklimatisationsversuch Orientierendes leisten; dagegen ist nur der Laboratoriumsversuch imstande, ein vertieftes Verständnis der Sonderrolle der Einzelfaktoren zu erschließen. Hier wäre nach Ansicht des Ref. auch auf die Bedeutung der Sterblichkeit hinzuweisen gewesen; ist das Ausgangsmaterial eine genetisch gemischte Population, so kann selektive Sterblichkeit zur Auslese bestimmter genetischer Typen führen und somit eine direkte Beeinflussung durch den Außenfaktor vortäuschen. Sind Varianten aufgetreten, so ist die Prüfung auf Erblichkeit anzuschließen. Endlich werden Aufgaben mit kombinierten äußeren und inneren Faktoren programmatisch besprochen.

Haecker behandelt überaus eingehend die Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen, wobei die krankhaften Merkmale, als zur Konstitutionslehre gehörig (vgl. oben) unberücksichtigt bleiben. Hier gilt es, bei der Unmöglichkeit planmäßiger Vererbungsexperimente, aus der Not eine Tugend zu machen und angesichts der ungeheuren praktischen Bedeutung klarer Ergebnisse, solche auch mit den biologisch minderwertigen Methoden, die allein zur Verfügung stehen, soweit als möglich anzustreben. Diese Methoden lassen sich in zwei Gruppen sondern, die der biometrischen Massenstatistik und die genealogischen.

Über den Wert der Biometrik liegen teils sehr absprechende Urteile vor; dennoch dürfte sie bei äußerst kritischer Anwendung imstande sein, wenigstens Hinweise auf das reale Verhalten der Erbeinheiten zu geben, insbesondere in

gewissen Verbindungen mit dem genealogischen Prinzip. Verf. bespricht hier eingehend die Aufstellung von Variationsreihen und ihre kurvenmäßige Darstellung, die Berechnung der Mittelwerte und Standardabweichungen mit ihren mittleren Fehlern, sowie den Variationskoeffizienten, alles in Anlehnung an Johannsens und Langs bekannte Darstellungen. Es folgt ein ausführlicher Abschnitt über die Korrelationen; eine systematische Übersicht gibt an, worauf positive Korrelationen beruhen können, wobei natürlich die Erblichkeit als Ursache positiver Korrelation die erste Rolle spielt. Es werden Anweisungen zum Aufstellen von Korrelationstabellen und zur Berechnung der Korrelationskoeffizienten gegeben (Bravaisscher Korrelationskoeffizient, Rangordnungskoeffizienten, Pearsons Kontingenzkoeffizient und Vierfelderkoeffizient). Besonders ausführlich bespricht Verf. die Methode der rein prozentualen Berechnung an Hand seiner und Ziehens Erhebungen über die Erblichkeit der musikalischen Begabung auf Grund von Dreigenerationenerbtafeln.

Aussichtsreicher sind die rein genealogischen Methoden. Einleitend behandelt Verf. das Aufstellen von Stamm-, Ahnen- und Erbtafeln, sowie die bei der Materialgewinnung zu beherzigenden Vorsichtsmaßregeln. Dann folgt die Methodik zur Auswertung dieser Tafeln, wobei nacheinander die Kriterien besprochen werden, die das Vorhandensein dominanter bzw. rezessiver Erbeinheiten oder solcher von intermediärer Valenz wahrscheinlich machen. Bei den rezessiven Erbeinheiten findet auch die Geschwistermethode Weinbergs ihren Platz. Hier wäre bei einer späteren Bearbeitung vielleicht noch auf die Möglichkeit der Manifestationsstörungen hinzuweisen, die, wie Correns (Medizinische Klinik 16, 1920, S. 364—369) es auf Grund der Erfahrungen an umschlagenden Sippen vermutete und Ref. (Biologisches Zentralblatt 43, 1924, S. 646—671) für die Polydaktylie bewies, gelegentlich an sich dominante Erbgänge unter dem Scheine der Rezessivität verlaufen können. Auch Siemens (Vererbungspathologie, J. Springer 1923) sprach ähnliche Gedankengänge aus.

Weiterhin werden auch die Möglichkeiten zum Nachweis geschlechtsgebundener bzw. geschlechtsbegrenzter Vererbung besprochen; und endlich zeigt Verf., besonders an Hand neuerer Studien Davenports über die Körpergröße des Menschen, wie eine sinnreich verfeinerte variationsstatistische Betrachtung selbst der Polymeriefrage näher treten kann. Wie sich hier mit Wahrscheinlichkeit ergab, ist die Regression bei sehr großen Eltern recht klein, bei kleinen Eltern dagegen deutlich vorhanden. Vermutlich besitzen die kleinen Eltern dominante wachstumshemmende Faktoren in größerer Anzahl, die bei den großen Eltern fehlen.

Den Abschluß macht die zytologische Methode zur Lösung der Frage, ob das männliche oder das weibliche Geschlecht das heterogametische sei, und die entwicklungsgeschichtliche Eigenschaftsanalyse (Phänogenetik Haeckers), ein beim Menschen noch wenig bearbeitetes Gebiet, das mancherlei Aufschlüsse verspricht. Verf. gibt hier seiner entwicklungsgeschichtlichen Vererbungsregel zwei spezielle Formulierungen, deren eine für die Völkerkunde, deren andere für die Vererbung von Krankheiten gelten soll.

Sommers kurzer Aufsatz über Familienforschung, der in einem Teil der Auflage zweimal, zu Anfang und am Ende der Lieferung abgedruckt ist, bietet, abgesehen von einigen rein praktischen Daten (Wichtigkeit der Kirchenbücher, etymologische Familiennamenforschung, Wappen u. dgl.), wenig, was nicht in den Aufsätzen von Bauer und vor allem von Haecker schon besser gesagt worden wäre. Seine Auseinandersetzung mit der Lehre Mendels (etwas mehr als eine Seite lang) gereicht diesem Handbuch nicht zum Schmuck. Koehler (München).

Just, Dr. Günther. Praktische Übungen zur Vererbungslehre für Studierende, Ärzte und Lehrer. 86 S. 37 Abbildungen. Biologische Studienbücher Bd. I. Th. Fischer, Freiburg. 1923. Grundpreis 3 Mk.

Das vorliegende Buch ist aus den Übungen des Seminars für Erbkunde an der Universität Berlin entstanden, die zuerst von Poll allein und später in Gemeinschaft mit dem Verfasser abgehalten wurden. Der Inhalt zerfällt in 18 Übungen, die zu 3 größeren Gruppen zusammengefaßt sind.

Die erste Gruppe enthält 6 Übungen zur Variationsanalyse, im Einzelnen: Berechnungen des Mittelwertes, der Streuung und des mittleren Fehlers des Mittelwertes. Bei der Anwendung der Fehlerberechnung scheint der Verf. zu übersehen, daß es sich nur um die Erfassung von Graden der Wahrscheinlichkeit von Möglichkeiten handelt. Wenn z. B. bei zwei Variationsreihen der Mittelwert der einen innerhalb des Fehlerspielraums der anderen liegt, so brauchen deshalb die beiden Variationsreihen noch nicht übereinzustimmen. — Bei der Prüfung zweier Variationsreihen ist es andererseits nicht ausgemacht, daß eine Differenz vorhanden sein müsse, wenn die Differenz zwischen den beiden Mittelwerten größer als der dreifache mittlere Fehler ist. Es handelt sich vielmehr auch hier nur um Wahrscheinlichkeiten.

Der zweite Teil beschäftigt sich mit Kreuzungsanalysen. In zwei Übungen wurden Mendelversuche mit einer Tierart, der Bananenfliege (Drosophila) und einer Pflanzenart, der Nessel (Urtica) geschildert und eine Anleitung zu ihrer Ausführung gegeben. Darauf wird die Prüfung auf Mendelzahlen auseinandergesetzt. An mehreren praktischen Beispielen werden die Methoden zur Analyse von Kreuzungsfällen gelehrt.

Im dritten Abschnitt sind die Übungen zur Erbanalyse beim Menschen zusammengefaßt. Zuerst wird an zwei praktischen Beispielen die Stammbaumanalyse gezeigt. Dann erfolgt die Darstellung der Geschwistermethode an der Hand des Lundborgschen Stammbaums der Myoklonus-Epilepsie. Es trifft allerdings nicht zu, wenn Verf. schreibt, daß beim Vorhandensein nur gesunder Kinder die betreffende Familie für die Untersuchung ausschied; Lundborg hat sämtliche Familien seines großen Bauerngeschlechts untersucht. Die Geschwistermethode wie ihre allgemeinere Form, die Probandenmethode, sind nicht der Bestimmung rezessiven Erbgangs vorbehalten, sondern können bei jeder Art von Vererbung Anwendung finden.

Als erste Anleitung zur praktischen Vererbungsforschung kann das Buch warm empfohlen werden. Ref. möchte aber glauben, daß die menschliche

Erblichkeitslehre sich von der experimentellen Vererbungsforschung der Zoologen und Botaniker mehr und mehr trennen wird. Selbstverständlich wird der menschliche Vererbungsforscher sich immer auf die Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre stützen müssen; und der botanische und zoologische Vererbungsforscher wird sich wohl für die Auswirkungen seiner Arbeit auf den Menschen interessieren; doch braucht er dazu nicht die genaue Kenntnis der Methodik menschlicher Erblichkeitsforschung, die von seiner so verschieden ist, zu kennen. Praktische Übungen der Vererbungslehre werden also in kommender Zeit wohl einen anderen Aufbau erhalten, als er in dem vorliegenden Buch vorhanden ist.

v. Verschuer, Tübingen.

Sundstroem, Studies on the adaptation of albino mice to an artificially produced tropical climate. (The American Journal of Physiology. Vol. LX. 1922.)

I. Wenn weiße Mäuse seit früher Jugend in stagnierender feuchtwarmer Atmosphäre gehalten werden, so verzögert sich ihr Wachstum. Bei folgenden, in der heißem Umgebung geborenen Generationen tritt allmählich Gewöhnung an das Klima ein. Künstliches Licht verstärkt die Wirkung der klimatischen Faktoren. Zirkulation der heißen Luft vermindert die ungünstige Wirkung der tropischen Umgebung auf das Wachstum. Bei männlichen Tieren zeigt sich die verzögernde Wirkung einer ungünstigen Umgebung schwächer, die beschleunigende Wirkung eines günstigen Klimas stärker als bei den Weibchen. Das Wachstum der in einer neuen, günstigeren Umgebung geborenen Mäuse, deren intrauterine Entwicklung teilweise außerhalb dieser Umgebung stattfand, vollzieht sich schneller als dasjenige von Tieren, die in fortgeschrittenerem Stadium in dieselbe Umgebung versetzt wurden. Das Körpergewicht in einem künstlichen tropischen Klima weist eine größere Variabilität auf, während die Fruchtbarkeit durch mehrere Generationen nicht notwendig vermindert ist. II. Die Verzögerung des Wachstums im tropischen Klima trägt durch relative Vergrößerung der Körperoberfläche dazu bei, die Überhitzung des Körpers zu bekämpfen. Während gegenüber hohen Temperaturen eine gewisse Widerstandsfähigkeit erworben wird, gilt das gleiche nicht für eine Umgebung, in der Licht und Feuchtigkeit die dominierenden Faktoren sind. III. Mäuse, welche plötzlich aus einer heißen in eine kühle Umgebung gebracht wurden, reagieren mit beschleunigtem Haarwuchs. Das Haar rezessiv-albinotischer Mäuse, die feuchter Hitze oder starker Lichtbestrahlung ausgesetzt sind, erwirbt die Fähigkeit der Pigmentbildung. Hieraus ergibt sich die Annahme, daß bei rezessiven Albinos das pigmentbildende Enzym nicht fehlt, sondern in Spuren vorhanden ist. Ferner ist anzunehmen, daß die optimale Temperatur für das Wachsen des Haares eine andere ist als für seine Pigmentbildung. IV. Weniger wichtig. V. Mäuse, welche den größten Teil ihres Lebens oder seit der Geburt in feuchter Wärme gehalten wurden, zeigten eine Vermehrung der Zahl der roten Blutkörperchen, wahrscheinlich Folge einer Eindickung des Blutes, sowie eine Verminderung der weißen, die offenbar durch Einwirkung auf die temperaturempfindlichen Bildungsstätten der weißen Blutkörperchen bewirkt wurde.

Jablonski (Charlottenburg).

Elderton, Ethel. On the inheritance of the finger-print. Biometrika, Vol. XIII. Nr. 1. Okt. 1920.

Die Verfasserin hat das große durch Galton gesammelte Material von Fingerabdrücken biometrisch verarbeitet. Sie teilt die große Mannigfaltigkeit der Formen, an der Galton bei der Verwertung seiner Befunde scheiterte, in 5 Gruppen ein: Bogen (arch), kleine Schlinge (smoll loop), große Schlinge (large loop), zusammengesetzte Schlinge (composite) und Windung (whorl). Es besteht eine Korrelation zwischen Bogen mit kleinen Schlingen auf der einen und zwischen Windungen mit großen Schlingen auf der anderen Seite. Die extremen Formen schließen sich gegenseitig mehr oder weniger aus. Untersuchungen bei Eltern und Kindern zeigten, daß Bogen mit Bogen und Bogen mit zusammengesetzter Schlinge keine Windungen und Windung mit Windung sowohl als auch Windung mit zusammengesetzter Schlinge keine Bogen ergibt. Die anderen möglichen Kombinationen ergaben alle Formen. Die Windung scheint über den Bogen dominant zu sein, was aber nicht klar hervortritt, die Korrelation der Fingerabdrücke zwischen Eltern und Kindern und zwischen Geschwistern ist eine größere als z. B. für Körpergröße, Spannweite der Arme oder Vorderarmlänge. Die Erblichkeit der Fingerabdrücke ist also sehr ausgesprochen; die einzelnen Formen gehen nicht immer auf denselben Finger wieder über, sondern können auch am gleichen Finger der andern Hand oder an andern Fingern der Nachkommenschaft erscheinen. v. Verschuer.

Stekel, W. Der Fetischismus. 601 S. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien 1923.

Auch dieses Buch des bekannten Verfassers enthält eine Fülle von Krankengeschichten und deren stets geistvolle, wenn auch manchmal etwas eigenartige Ausdeutung. Stekel stellt dem Freudschen Pansexualismus eine religiöse Komponente als oft gleichwertig für die Entstehung von Störungen des Trieb- und Affektlebens gegenüber. Erst wenn die psychoanalytische Methodik von allzu einseitiger Festlegung befreit ist, kann es ihr gelingen, tiefer in die Psychologie des Gesunden wie des Kranken einzudringen. Fetscher (Dresden).

Ellis, Havelock. Geschlechtstrieb und Schamgefühl, übersetzt von J. E. Kötscher. 489 S. Curt Kabitzsch, Leipzig 1922. Geb. 7,50 M. und
Ellis, Havelock. Das Geschlechtsgefühl, übersetzt von J. E. Kötscher. 448 S. Curt Kabitzsch. Leipzig 1922. Geb. 7,50 M.

Die beiden Werke des erstaunlich vielseitig belesenen Verfassers bilden inhaltlich eine Einheit, was ihre gemeinsame Besprechung rechtfertigen möge. Nicht in allen Dingen wird man dem Autor zustimmen können, vor allem dort, wo er die Beweise für seine Behauptungen allzu weit herholt, wie z. B. für die nicht ganz klaren Ausführungen über Lebenskraft der Neugeborenen und ihre jahreszeitlichen Schwankungen (Geschlechtstrieb und Schamgefühl S. 215 ff.). Beide Werke zusammen geben indes eine so fesselnde phylogenetische und ontogenetische Entwicklungsgeschichte der menschlichen Sexualität, daß man solche Einzelheiten gerne übersieht über den Gewinn, den die Bände jedem Leser vermitteln. Sowohl das normale

wie das pathologische Geschlechtsleben des Menschen wird naturwissenschaftlich bei dieser Betrachtung verständlich und es ist dem Übersetzer, der seine Aufgabe sprachlich geschickt löste, zu danken, daß er die Werke dem deutschen Leserkreis zugänglich gemacht hat. Fetscher (Dresden).

Walkhoff, Biologische Studien über das Wesen der Zahnkaries. 81 S. Leipzig 1919. Thieme.

Der größte Teil der Arbeit ist der Auseinandersetzung mit den Vertretern der „Erdsalztheorie" gewidmet. Kunert, Röse u. a. vertreten die Auffassung, daß die Nahrung des zivilisierten Menschen zu wenig Kalksalze enthalte und führen darauf nicht nur die Zunahme der Zahnkaries, sondern auch andere Degenerationserscheinungen, z. B. Stillunfähigkeit zurück. An diese Theorie werden weitgehende Reformbestrebungen für die Ernährung geknüpft, vor allem die Einführung des Vollkornbrots, Beschaffung harten Trinkwassers, andere Kochmethoden u. dgl. Demgegenüber weist W., gestützt auf seine überreiche Erfahrung als Forscher und Kliniker auf zahnärztlichem Gebiet, darauf hin, daß während der Zahnentwicklung die Kalkmenge in der Milch vollkommen genüge, daß aber eine Verkalkung des einmal fertig ausgebildeten Schmelzes mangels eines Stoffwechsels ausgeschlossen sei — überdies sei nach den Untersuchungen namhafter Physiologen und Hygieniker die Kalkzufuhr der durchschnittlichen Nahrung völlig genügend. Den unbestreitbar günstigen Einfluß der groben Brotsorten für die Kariesprophylaxe führt W. auf dessen besser mechanisch reinigende Wirkung zurück, die weniger Kohlehydratreste im Munde lasse und daher auch die Säurebildung hintanhalte. Ferner seien die durch moderne Kochmethoden zubereiteten Nahrungsmittel weiter aufgeschlossen, so daß die Säurebildung im Munde und demzufolge die Karies begünstigt sei.

Vom rassenhygienischen Standpunkt interessant ist aber vor allem die Ursache, der W. die Zunahme der Kariesdisposition zuschreibt: Durch die Umbildung der Kiefer seit der Diluvialzeit, die in der zunehmenden Orthognathie ihren Ausdruck fände, sei der Platz für die Zähne beschränkt worden. Die Folge sei nicht nur eine gedrängtere Stellung der Zähne, sondern auch eine Änderung ihrer Form: Die breiten, runden Formen mit wohlausgebildeten konvexen Approximalflächen seien allmählich in schlanke Formen mit mehr ebenen Seitenflächen übergegangen. Diese Zähne haben keinen punktförmigen, sondern flächenhaften Kontakt und so seien im Zusammenhang mit dem Raummangel, der auch in den zahllosen Stellungsanomalien seinen Ausdruck finde, weit mehr Retentionsstellen für Speisereste geschaffen worden, die in Verbindung mit der mangelnden Selbstreinigung die Gelegenheit zur Säurebildung im Munde enorm vermehrt hätten.

W. sieht also die Ursachen für die Vermehrung der Zahnkaries nicht in chemischen, sondern in physikalischen Ursachen. Soweit tatsächlich mangelhafte Verkalkung vorliege, nimmt er nicht ungenügende Kalkzufuhr, sondern mangelnde Assimilation an. Insbesondere die gewöhnlich als Erosionen bezeichneten Hypoplasien, wie sie bei Rachitis und anderen Stoffwechselstörungen und in Form der Hutchinsonzähne bei kongenitaler Lues beobachtet werden, betrachtet er als Funktionsstörungen der Amelo-

blasten infolge direkter Bakterieneinwirkung. (W. schließt sich Josef Koch an, der die Rachitis als Folge einer Streptokokkeninfektion auffaßt.)

Keine Berücksichtigung hat die Frage der Erblichkeit gefunden. Es ist weder erörtert, ob, in welcher Weise und auf welchem Wege die Disposition zur Zahnkaries vererbt werden kann, noch findet sich ein Hinweis darauf, daß der mangelnde Selektionswert des Gebisses sicherlich zu seiner Verschlechterung beigetragen hat. Und an diesem Punkt würden jedenfalls die eingangs erwähnten Bestrebungen einer Ernährungsreform unter dem Gesichtspunkt der Kariesprophylaxe auch dann scheitern, wenn ihre Voraussetzungen besser theoretisch fundiert wären, als es nach den Darlegungen W.s den Anschein hat. Zurzeit wird man W. darin beipflichten müssen, daß die Zahnkaries nur durch individuelle Hygiene und durch frühzeitige lokale Therapie bekämpft werden kann. Knoche (München).

Traub, Dr. Michael: Jüdische Wanderungen. Berlin 1922. 115 S. Preis 4 Mk.

Das Werklein stimmt nach Stoff und Ergebnissen mit dem Buch von Kaplun-Kogau, das in Bd. 15, H. 1 auf S. 70ff. besprochen worden ist, weitgehend überein. Bei Schilderung der Lage in den Auswanderungsländern werden die ökonomischen Faktoren entschiedener auf politisch-gesetzgeberische Maßnahmen der Machthaber als den letzten Grund für die unhaltbare Lage der dortigen Juden zurückgeführt. Eine genauere Beschreibung dieser gesetzlichen Bestimmungen verbunden mit interessanten historischen Rückblicken auf Wanderungen früherer Jahrhunderte, besonders die Einwanderungen in das lateinische Amerika zu Beginn der Neuzeit, tragen zur Abrundung des gegebenen Bildes bei. Größere Vollständigkeit wird auch erreicht durch Eingehen auf die Verhältnisse in den erst in zweiter Linie wichtigen Einwanderungsländern. Dies sind Großbritannien, das allerdings hauptsächlich als vorübergehender Aufenthaltsplatz von Bedeutung ist und das mit den in allererster Linie zu berücksichtigenden Vereinigten Staaten die Tendenz zur Dezentralisation der Immigrationsmasse gemeinsam hat, ferner Kanada und Argentinien. Besonders in Argentinien trägt die Einwanderung, dank der von Baron Hirsch ins Leben gerufenen Jewish Colonization Association, einen landwirtschaftlich-kolonisatorischen Charakter. Im Falle einer liberalen Immigrationsgesetzgebung ist in den kommenden Jahren eine bedeutende Zunahme der jüdischen Einwanderung nach Argentinien zu erwarten. — Auch dieses Buch behandelt die Vorkriegszeit und geht auf die Binnenwanderungen der osteuropäischen Juden während des Krieges und auf die Kolonisation Palästinas nicht ein. Jablonski.

Trietsch, Davis: Jüdische Emigration und Kolonisation. 2. Aufl. Berlin 1923. 487 S.

Verfasser will die Wege zeigen, auf denen die tatsächliche Eignung der Juden den Bedürfnissen des Einwanderungsgebietes — Palästinas — anzupassen wäre, und dies mit materiellen Mitteln, die innerhalb der gegenwärtigen oder doch ganz nahen Möglichkeiten liegen. Mit besonderem Nachdruck wird betont, daß sowohl die Befähigung des jüdischen Einwanderermaterials wie die ökonomischen Bedürfnisse des Orients auf eine industrielle

Kolonisation hinweisen gegenüber einer vielfach geforderten rein landwirtschaftlichen Ansiedelung. Als ideale Lösung wird die „Gartenstadt“ oder das „Industriedorf“ hingestellt, eine Siedelungsform, welche — mannigfach erprobt — in ihrer Verbindung von landwirtschaftlicher mit handwerklich-industrieller Tätigkeit, mit den geringsten materiellen Mitteln und in kürzester Zeit die besten ökonomischen, hygienischen und geistigen Bedingungen für die Kolonisten zu schaffen imstande ist. Hausindustrien, wie die Spitzen- und die Trikotagenindustrie, die den Arbeitern freie Zeit und Möglichkeit zum Garten- und Landbau ließen, würden den schnellsten Erfolg gewährleisten. Alle Fragen, die mit diesem Programm in Zusammenhang stehen, werden in einer zwanglosen Reihe von Aufsätzen ausgiebig erörtert, Erfahrungen in anderen Ländern reichlich herangezogen. Über die Wohnungsfrage, Klima, Bewässerung, über Viehzucht, Holzproduktion in Cypern, Stadtgründungen in den Vereinigten Staaten, über Hühnerzucht, Bienenzucht und Kernobstbau wird reichliches Material beigebracht. Dem Buche liegt — gleichsam als weltanschauliche Basis — der Gedanke zugrunde, daß die Juden als Kolonisten in Palästina eine bedeutsame Kulturvermittlungsrolle zwischen Orient und Okzident — wie schon früher in der Geschichte, so auch heute — zu spielen bestimmt sind. Eine Quelle mannigfachen Genusses und wichtiger Belehrung wird das Werk für diejenigen sein, die nach des Verfassers Worten als Leser hauptsächlich gedacht sind: „diejenigen Männer und Frauen, die Palästina aufbauen wollen“; der Rassenbiologe allerdings wird der Lektüre wenig neue Gesichtspunkte oder fruchtbare Erkenntnisse entnehmen können. Deshalb ist eine eingehendere Besprechung des Buches, das übrigens gleichwie das soeben genannte in der Hauptsache von Vorkriegsverhältnissen ausgeht, hier nicht am Platze. Jablonski.

Kleinecke, Prof. Dr. Paul. Gobineaus Rassenlehre. 2. Aufl. 106 S. Stuttgart 1920. Fromann Verlag.

Unter dem Titel „Rassenlehre“ liegt eine zweite Aufl. der 1902 schon erschienenen „Rassenphilosophie“ vor. Da, wie der Verfasser schreibt, die großen Ausgaben des Gobineauschen „Essai sur l'inégalité des races humaines“ sowohl in französischer wie in deutscher Sprache nahezu vergriffen sind, ohne daß auf eine Neuauflage zu hoffen ist, hat Kleinecke es sich in der neuen Auflage nicht nur zur Aufgabe gemacht, zum Lesen des Hauptwerkes anzuregen, sondern auch einen kleinen Ersatz für dieses zu bieten, der, wie es dem Ref. scheint, auch gut geglückt ist. Peltzer, Stettin.

Francé, H. H. Richtiges Leben. 80 S. Leipzig 1924. Voigtländer.

Diese Schrift enthält eine Zusammenfassung von Ansichten, die der Verfasser in vielen anderen Büchern dargelegt hat. Sie gipfelt von einem philosophischen Standpunkt ausgehend in der Forderung, den Willen unter die biologische Einsicht zu beugen. Für das richtige Leben stellt er die Formel auf: Gesetz — Ausgleich — Einordnung. Das lebensgesetzliche Zusammenwirken von Natur und Kultur nennt er Bios. Bei dem Leben gemäß der Natur soll es sich nicht um ein Sollen, sondern um ein Wissen vom Müssen handeln. Mit der modernen rassenhygienischen Literatur scheint Francé leider wenig vertraut zu sein. Zum Eindringen in biologische Fragen wird Kammerers „Allgemeine Biologie“ empfohlen. Peltzer, Stettin.

Müller, J. Die Leibesübungen. Ihre biologisch-anatomischen Grundlagen, Physiologie und Hygiene. Mit Anhang: Erste Hilfe bei Unglücksfällen. 3. Aufl. Leipzig u. Berlin 1924. G. B. Teubner. geb. 13 M.

Das Buch ist in erster Linie für Turner, Sportleute, Turn- und Sportlehrer, Lehrer überhaupt, jedoch auch für Ärzte und Studierende bestimmt und bietet in der Tat eine Fülle von wissenswerten und anregenden Dingen, so daß ziemlich jeder Leser etwas daraus gewinnen kann. Die einschlägigen Fragen sind bisher wohl noch nicht mit gleicher Vollständigkeit unter diesem Gesichtspunkt behandelt worden. Im Gegensatz zu vielen anderen Schriften über Leibesübungen hält sich das vorliegende Buch von Überschätzungen der Umwelteinflüsse fern. Bei der Wertung der einzelnen Formen der Leibesübungen hebt M. besonders die „konstitutionsfördernden" Übungsarten hervor. Der offenbar nicht lamarckistische Standpunkt des Verf. läßt den Ref. hoffen, daß in einer weiteren Auflage vielleicht auch der Eignung zu Leibesübungen und damit den körperlichen und psychischen Erbanlagen in Hinblick auf Leibesübungen ein besonderer Abschnitt gewidmet werden könnte. Damit würde eine begrüßenswerte Anregung zu solchen Untersuchungen gegeben, die bis jetzt in der wissenschaftlichen Behandlung der Leibesübungen noch nicht berücksichtigt worden sind. Scheidt.

Notizen.

Auf dem 29. und 30. evangelisch-sozialen Kongreß, der 1923 in Iserlohn tagte, hielt Prof. Dr. Keßler-Jena das Hauptreferat über **„Die Not des Mittelstandes und die deutsche Gesellschaft"[1]).**

Der Redner ging von den Folgen des Krieges für die menschliche Gesellschaft aus, zeigte dann an Beispielen aus der Geschichte, wie Deutschlands Wohlstand schon häufig vernichtet wurde und sich nur langsam wieder erholte. Meist seien es andere Schichten gewesen, die eine neue Kultur schufen. Wir müßten lernen in Menschenaltern, in Jahrhunderten zu denken. Die Gesellschaft sei ständig Veränderungen unterworfen: „Wie auch die Gesellschaft im einzelnen gegliedert sein mag, immer finden wir breite Unterschichten, schmalere Mittelgruppen und dünne Spitzen. Die Form scheint sich stets gleich zu bleiben, aber wer oben und wer unten ist, das wechselt! Wer war nicht alles in der gesellschaftlichen Pyramide schon einmal Spitze?" ... „Die gesellschaftliche Geschichte zeigt nicht nur Anpassung und Abstoßung des Einzelnen, sondern zeigt vor allem Aufstieg und Absinken ganzer sozialer Gruppen, Klassen und Stände..." Keßler führte auf der Grundlage dieser Gedanken dann aus, daß in schrittweiser Entwicklung von zwei Menschenaltern, in langsamer Erziehung die junge industrielle Arbeiterklasse aufgestiegen sei. Die Unterschicht, das Fundament des gesellschaftlichen Körpers, aber sei jetzt z. T. der ehemalige Mittelstand, die deutsche Bildungsschicht. Daraus wächst dieser neuen Unterschicht eine große Aufgabe, erstens ihre kulturelle Tradition zu erhalten und der aufgestiegenen Arbeiterschicht von ihrer Kultur etwas zu übertragen, zweitens auf Grund des über-

[1]) Die Verhandlungen des 29. und 30. ev.-soz. Kongresses Iserlohn 1923, 80 S.

lieferten geistigen Besitzes ihrer Schicht das Selbstbewußtsein zu behalten, und ihre Klasse so vor den Methoden des Kampfes der alten Arbeiterschicht um ihre Stellung in der Gesellschaft zu bewahren. „Die wirtschaftliche Not der Bildungsschicht ist zu ertragen und zu überwinden, wenn nur alle, immer wieder neu geformten sittlichen Kräfte in ihr stark sind und bleiben.“ Der Vortrag schließt mit dem Mahnwort, daß Wissen nicht Macht für die Bildungsschicht wie ehedem bedeuten soll, sondern daß es heißen muß: „Können ist Dienst.“ — Abgesehen davon, daß man aus der Not eine Tugend zu machen sucht, wie einer der Redner in der Aussprache sich ausdrückte, fällt die Einseitigkeit der „soziologischen Methode“, die — wie es in der Aussprache hieß — eine gewisse Zwangsgewalt ausübe, weil sie Grundtypen aufstelle, auf, gegen über einer biologischen Betrachtungsweise des gesellschaftlichen Geschehens. Die äußerliche Form der Pyramide des Gesellschaftskörpers mag im allgemeinen gleich bleiben, aber bei eingreifender Veränderung der politischen und wirtschaftlichen Verhältnisse sowie bei fortschreitender Differenzierung der Gesellschaft treten neue Berufsarten auf, alte verschwinden, aber in der Regel werden die Menschen innerhalb der gesellschaftlichen Schichtung, gemäß ihrer Veranlagung auf die Dauer im ganzen doch ihre Stellung behaupten. Das, was wechselt, ist in der Hauptsache nur der Grad der Bedeutung und des Ansehens der einzelnen Berufe. Der Vortragende lehnte eine solche mehr naturwissenschaftliche Betrachtungsweise, die ja zu ganz andern Schlußfolgerungen führen würde, von vorneherein ab, indem er sagte, daß der rationalistische Dünkel des sogenannten „naturwissenschaftlichen Zeitalters“ mindestens der jüngeren Generation unter uns, einfach unerträglich geworden sei. Demgegenüber betonte ein anderer Redner in der Aussprache, daß die Naturwissenschaften und Geisteswissenschaften zusammenstehen müßten; doch im Schlußwort sagte Keßler, daß der Glaube an die autonome Macht des Gedankens und des Willens in der Geschichte der Menschheit den rationalistisch geschulten Naturforschern der älteren Generation ferner liege, als den Geisteswissenschaftlern, daß aber der Versuch, Welt und Leben nur kausal und rational zu begreifen, von der jüngeren Generation überhaupt aufgegeben worden sei. —

Daran, daß mit dem biologischen Zurückgehen der Familien des Mittelstandes auch die Zahl der zukünftigen Träger der geistigen Begabung immer geringer wird, daß damit die Quelle aller Kultur verschüttet wird, dachte keiner der Redner. Zur Charakteristik der Not der geistigen Schicht des Mittelstandes wies lediglich Frau Rade-Marburg darauf hin, „daß in vielen Häusern, wo die Frau nicht die Mittel habe, sich Gehilfen zu halten, sie nicht mehr die Zeit und die Kraft zu den Aufgaben habe, die ihr außer den Wirtschaftsaufgaben noch von Gott gegeben sind“. Eben darin aber liegt offenbar das Verhängnis: eher schränken die Einzelnen die Kinderzahl ein, ehe sie auf die gewohnten Lebensgewohnheiten verzichten. Andererseits tauchten auf dem Kongresse auch Zweifel darüber auf, ob die Arbeiterschicht als neue Mittelschicht die kulturellen Aufgaben leisten könne, die ihr nunmehr zufallen. Es ist doch nicht angängig, einfach vorauszusetzen, daß jede Schicht dieselben Anlagen hat und daß es nur auf die Schaffung günstiger Umweltverhältnisse ankomme. Nicht das Sichfügen in die Geschehnisse

ist die Aufgabe der alten Mittelschicht, sondern die Umstellung auf die Erfordernisse der Zeit, damit der Bildungsschicht die wirtschaftlichen Grundlagen geschaffen werden, die es ihr ermöglichen, ihre Stellung innerhalb der gesellschaftlichen Schichten zu behaupten und außerdem zahlreichere Nachkommen dem Volke zu hinterlassen als dies in den letzten Generationen der Fall war. Das ist die unerläßlichste Bedingung für den Fortbestand unserer Kultur.

Die Sozialpolitik, nach Keßler „die Politik zur Gesunderhaltung des gesellschaftlichen Körpers" wird sich in vielem umstellen müssen, was auch auf dem Kongreß betont wurde. Aber wenn die Sozialpolitik nicht auch biologische Gesichtspunkte berücksichtigt, wird sie keinen vollen Erfolg mit der Gesundung unseres gesellschaftlichen Körpers haben, denn die „Erschöpfung und Entkräftigung" Deutschlands und Europas ist nicht nur eine augenblickliche wirtschaftliche, sittliche und physische, sondern vor allem auch eine rassenbiologische! — Jedenfalls dürfte es auch für den Rassen- und Gesellschaftsbiologen von Interesse sein, wie man in den Kreisen der Soziologen und Volkswirtschaftler — und Keßler nimmt unter ihnen eine führende Stellung ein — sich zu den angeschnittenen Fragen stellt.

Peltzer (Stettin).

In der Rundschau der **Sozialistischen Monatshefte** (Heft 10, 1923, S. 683) findet sich folgende Stellungnahme zur Frage der Rassenhygiene. Georg Chaym wendet sich gegen einen Aufsatz von Heinr. Driesmans „Rassenhygiene und Aufartung", in dem dieser die Behauptung aufgestellt hatte, daß die „Rassenfrage" eine Reaktion gegen die „bedingungslos ausgleichenden Tendenzen" der sozialen Bewegung sei. Chaym sagt dazu, daß die soziale Bewegung mit Rassenfragen nichts zu tun habe, da sie charitativen Charakter trage (?), wohl aber die soziale Bewegung, insofern, als sie den Rassenvorurteilen einen Damm entgegensetze. Diese Vorurteile, meint Chaym, schauen aber hinter allen Äußerungen der Rassenhygieniker und Rassentheoretiker hervor. Er sagt dann weiter: „Der Sozialismus steht der Rassenhygiene, insofern als man darunter die theoretischen und praktischen Maßnahmen zur Verbesserung oder Verhütung, der Verschlechterung der Rasse begreift, sicherlich nicht ablehnend gegenüber; richtig verstanden, soweit sie auf freiwilliger Einordnung des Einzelnen in den gesellschaftlichen Organismus und auf dessen Höherentwicklung ausgeht, gehört sie unbedingt mit zu seinem Arbeitsprogramm."!

Abgesehen von der Einschränkung Chayms in bezug auf die freiwillige Einordnung des Einzelnen in den gesellschaftlichen Organismus, die sonst in der praktischen Politik des Sozialismus bisher fast nie beachtet wurde, kann die Äußerung, daß die Rassenhygiene unbedingt zum Arbeitsprogramm des Sozialismus gehöre, als ein erfreuliches Anzeichen angesehen werden.

Peltzer (Stettin).

Zeitschriftenschau.

The American Journal of Physiology. Vol. LX. 1922. *Bassett, Holt and Santos:* The influence of meat upon physical efficiency. Die allgemeine Anschauung von der Wichtigkeit der Fleischzufuhr zur Aufrechterhaltung der körperlichen Kraft fand experimentell keine Bestätigung. — Vol. LXI. 1922. *Lillie and Baskervill:* The action of ultraviolet rays on starfish eggs. An Eiern und Spermatozoen von Seesternen wird die Einwirkung ultravioletten Lichtes auf Entwicklungs- und Befruchtungsverlauf untersucht. — *Porter:* Relative growth of individual Boston school boys. Bestimmung der Wachstumsgröße des einzelnen Knaben im Verhältnis zu derjenigen des Durchschnitts. Einer ungenügenden Gewichtszunahme wird eine erhebliche Bedeutung im Sinne eines krankhaften Vorganges zugesprochen; der Hauptwert aber wird auf das Erreichen einer ordentlichen Körperlänge gelegt. Wenn wir die Größe erreicht haben, komme das Gewicht schon von selbst.

Jablonski (Charlottenburg).

Arch. de Biologie. XXXIII. H. 3. 1923. S. 493. *Kan Oguma:* Etude des chromosomes chez l'homme (Chromosomenstudien beim Menschen). Der Mensch besitzt in seinen Samenzellen 47 Chromosomen. Das X-Chromosom ist durch bedeutendere Größe gekennzeichnet. Die Untersuchungen wurden an dem Hoden eines Japaners gemacht und stimmen in ihren Ergebnissen mit denen Winiwarters überein. Rassenunterschiede ließen sich nicht nachweisen. Schematische Zeichnungen und Mikrophotogramme ergänzen die Arbeit. Fetscher (Dresden).

Archiv für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten. 1923. Bd. 69. H. 1/3. *Albrecht:* Ein Beitrag zur Frage der familiären multiplen Sklerose. Von 8 Geschwistern waren 4 gesund, eins starb klein, ein Bruder erlag mit 15 Jahren einem Rückenmarksleiden, ein Mädchen erkrankte mit 20, ein Knabe mit 15 Jahren. Die Diagnose erscheint nicht absolut gesichert. Verschiedenes, was vom Autor als gegen Heredoataxie sprechend angeführt wird, kann bei dieser Krankheit sehr wohl vorkommen. Nur spricht der rasch progrediente Verlauf dagegen. Aus der Literatur werden die — wenig zahlreichen und nicht durchweg einwandfrei diagnostizierten — Fälle von familiärer multipler Sklerose zusammengestellt. A. nimmt einen die Krankheitsbereitschaft erhöhenden Faktor, jedoch offenbar im wesentlichen nur für das seltene einwandfreie familiäre Auftreten der m. S. an. — Bd. 69. H. 5. *Schaffer:* Über ein eigenartiges histopathologisches Gesamtbild endogener Natur. Nimmt an, daß der anatomische Befund (ausschließliches Befallensein der ektodermalen Partien des Zentralnervensystems) zur Charakterisierung eines Krankheitsbildes als endogen genügt, auch wenn anamnestisch der Nachweis der Familiarität nicht gelingt. — *Nießl von Mayendorf:* Das Problem der angeborenen Homosexualität. Hereditär überkommen ist nur eine krankhafte Reaktionsweise des Zentralnervensystems, speziell eine besondere Leichtigkeit, ganz indifferente Gegenstände und Handlungen mit sexuellen Gefühlen zu verknüpfen; die Triebrichtung ist Folge bestimmter lustbetonter Erlebnisse, die den Kranken zum Fetischisten, Homosexuellen usw. werden lassen. Ein Vermögen der „Pubertätsdrüse" Steinachs, die Triebrichtung zu bestimmen, lehnt N. ab. — Bd. 70. H. 1. *Jakob* und *Moser:* Messungen zu Kretsch-

mers Körperbaulehre. Bespricht die einzelnen Formen an ostpreußischem Material. Die Typen verteilten sich ziemlich gleichmäßig über die verschiedenen Bevölkerungsbestandteile, allerdings bei ziemlich kleinem Beobachtungsmaterial, woraus der Schluß gezogen wird, daß Rassen- und Konstitutionstypen sich nicht decken. — H. 2. *Soecknick:* Kriegseinfluß auf jugendliche Psychopathen. Die Aufnahmeziffern jugendlicher Psychopathen sind in den Nachkriegsjahren gegenüber der Friedenszeit auf das Mehrfache gestiegen (bei Männern auf das 6—7fache, bei Frauen auf das 3—4fache). Weist vor allem auf die Bedeutung der indirekten Kriegseinflüsse hin (Not und Unruhe der Zeit, Verwahrlosung, Achtstundentag usf.). Die Aussichten auf Wiederherstellung bei den einmal haltlos gewordenen Psychopathen sind unter den jetzigen Zeitverhältnissen gering. — *Kehrer* und *Struzina:* Über die Häufigkeit der Lues cerebrospinalis und der Metalues vor, während und nach dem Kriege. Die progressive Paralyse hat scheinbar abgenommen, die Tabes nicht, Lues cerebrospinalis hat erheblich zugenommen (Auswirkung der vermehrten Kriegs- und Nachkriegsinfektionen!). Die Abnahme der progressiven Paralyse wahrscheinlich nur auf die Verschiedenheit der Krankenversorgung und damit der Möglichkeit ihrer statistischen Erfassung zurückzuführen.

Wollny.

Beiträge zur Klinik der Tuberkulose. Bd. 54. Heft 4. *Reiche, F.:* Die Heredität bei Phthisis pulmonum. Verf. untersuchte 1895—1904 insgesamt 2617 Lungenkranke zur Einleitung eines Heilverfahrens. Von diesen waren 34,3% erblich belastet, und zwar vom Vater 54,3%, von der Mutter 33,1%, von beiden Eltern 12,6%. Diesen Zahlen stellt Verf. alle als sicher günstig erkannten Fälle gegenüber, die 1921 noch voll arbeitsfähig waren. Unter diesen sind 35,9% erblich belastet, darunter von beiden Eltern 12,4%. Daraus ergibt sich, daß die aus tuberkulösen Familien stammenden Kranken nicht abwehrunfähiger gegen die Tuberkulose sind, als diejenigen, deren Eltern lungengesund waren. Verf. schließt: „Die Abstammung von tuberkulosekranken Eltern schließt keine angeborene Schwäche, keine herabgesetzte Resistenz, keine ererbte konstitutionelle Disposition gegenüber der Lungentuberkulose in sich." — Bd. 55. *Seiffert, G.:* Die Tätigkeit der Fürsorgestellen für Lungenkranke in Bayern. In Bayern werden die Tuberkulösen neben Baden wahrscheinlich am vollständigsten in Deutschland befürsorgt. Bestleistungen weisen Nürnberg und München auf. Der weitere Ausbau der Fürsorgestellen ist besonders auf dem Land dringend nötig. Von den Todesfällen an Tuberkulose blieb die Hälfte unangemeldet! Es folgen längere Ausführungen über Einrichtung, Betrieb und Finanzierung der Fürsorgestellen. — *Jötten, K. W.:* Die Auskunfts- und Fürsorgestelle für Lungenkranke wie sie ist und wie sie sein soll. Schilderung der Entwicklung der Fürsorgestellen in Deutschland, ihre Organisation und Arbeitsmethoden. Vorschläge zum weiteren Ausbau der Fürsorgestellen und entsprechenden gesetzlichen Maßnahmen. Referat über die Tätigkeitsberichte aus den Jahren 1919 und 1920 von 695 Fürsorgebezirken. Es läßt sich daraus kein Urteil darüber gewinnen, wie es mit der Hauptaufgabe der Fürsorgestellen, der Auffindung der Tuberkulösen, bestellt ist. Mit der Erfassung der Offentuberkulösen und der rechtzeitigen Befürsorgung der an Lungentuberkulose Sterbenden ist es schlecht bestellt. Die Versorgung der Fürsorglinge selbst und die Aufklärung des Volkes über das Wesen und die Bekämpfung der Tuberkulose als Volkskrankheit haben sich gebessert. — Bd. 56. H. 2. *Schultz, W.:* Konstitution und Verer-

bung in ihren Beziehungen zur Tuberkulose. Verf. hält die individuell variable erbliche Disposition zur Tuberkulose für eine feststehende Tatsache. Die Erkrankung ist abhängig von 3 Größen: dem konstitutionellen Faktor, der Stärke des auslösenden Reizes oder Erregers und der Summe der Außenbedingungen. Der paralytische Thorax könne nicht als Folge der tuberkulösen Infektion betrachtet werden, er gehe der Erkrankung vielfach voran und sei erblich bedingt. Asthenische Individuen haben eine herabgesetzte, lymphatische eine erhöhte Resistenz gegen die Tuberkulose. Eine verschiedene Disposition der Rassen wird zugegeben, ihr wird aber keine große Bedeutung zugemessen. Die Annahme einer vererbbaren erworbenen Immunität entbehre jeder Begründung. Die Tatsache, daß eine Seuche innerhalb eines Volkes im Laufe der Zeit immer schwächere Formen annimmt, kann durch die Wirksamkeit der natürlichen Auslese erklärt werden. — *Meinicke, E.:* Die Bedeutung der Vererbung und Konstitution für das Tuberkuloseproblem. Der germinativen und intrauterinen Übertragung der Tuberkulose kommt praktisch keine Bedeutung zu. Bei allgemeiner Empfänglichkeit des Menschengeschlechts für Tuberkulose spielt der spezifische Schutz doch eine große Rolle für Entstehen und Verlauf einer tuberkulösen Erkrankung. Verf. nimmt eine erworbene und alsdann vererbbare Immunität an. — Bd. 56. Heft 3. *Fortwängler, H.:* Tuberkulose vor, während und nach dem Kriege. Statistische Untersuchungen nach dem Material der medizinischen Universitätsklinik in Prag ergaben in Übereinstimmung mit anderen ähnlichen Forschungen, daß die absolute und prozentuale Zahl der Todesfälle während der Kriegsjahre anstieg und nach dem Kriege wieder zur Norm, teilweise sogar darunter gefallen ist. Die Zunahme der Todesfälle erfolgte vor allem in den Altersgrenzen zwischen 15 und 25 Jahren. Die Verteilung nach dem Geschlecht blieb immer dieselbe: allgemein Überwiegen des männlichen Geschlechts in der Sterblichkeit, erhöhte Gefährdung des Weibes in gewissen Lebensabschnitten (Pubertät, Geschlechtsleben). — Bd. 57. H. 2. *Falk, W.:* Über das Verhalten der Kinder tuberkulöser Eltern gegenüber der Tuberkuloseinfektion. An einem verhältnismäßig kleinen Material wird gezeigt, daß ein erheblicher Prozentsatz von Säuglingen, die der Infektion durch ihre tuberkulösen Eltern ausgesetzt sind, nicht infiziert wird. Verlief die Tuberkulose der Eltern tödlich, waren allerdings sämtliche Kinder infiziert.

v. Verschuer (Tübingen).

Blätter für Demographie, Statistik u. Wirtschaftskunde der Juden (in jiddischer Sprache). 1. **Jhrg. Nr. 1.** Berlin 1923*). — *Lestschinsky, J.:* Die Aufgaben der jüdischen Statistik. Die Juden unterscheiden sich in allen Ländern von der umgebenden Bevölkerung im demographischen und kulturmoralischen Sinn. Vergleicht man aber die Juden unter sich, so bekommt man eine Leiter mit vielen Staffeln; z. B.: bei den Juden in Deutschland werden weniger Kinder geboren als bei ihrer umgebenden Bevölkerung.

*) Begründet von der jüdischen Welthilfskonferenz, herausgegeben von Prof. B. Brutzkus, Jacob Lestschinsky, Dr. Jacob Segall. Es ist ein großes Verdienst der Herausgeber und der jüdischen Welthilfskonferenz, diese Zeitschrift ins Leben gerufen zu haben; besonders da die bis 1917 erschienene deutsche „Zeitschrift für Demographie und Statistik der Juden" infolge Mangel an Mitteln trotz reichlicher Bemühungen nicht weiter folgen konnte. Die Redaktion liegt in Händen des um die Sache sehr verdienten Dr. Jacob Segall, Berlin. (Ref.)

Vergleicht man aber die Zahl der Geburten bei den Juden selbst, so bekommt man ein anderes Bild. In Galizien werden 3 mal so viel jüdische Kinder geboren als bei den Juden Wiens, bei den russischen doppelt so viel als bei den Juden in Deutschland usf. Vergleicht man die städtische Bevölkerung miteinander oder gleichartige soziale Gruppen, so wird der Unterschied viel geringer. Vieles dieser Besonderheiten erklärt der soziale Aufbau der Juden. Verf. macht auf die große, durch den Krieg und die Nachkriegszeit bedingte Abwanderung von den kleinen Städten nach den großen aufmerksam und die zahlreichen sich daraus ergebenden Folgen, besonders die berufliche Umschichtung unter den russischen Juden. — *Brutzkus, B.:* Die sozialökonomische Lage der Juden in Rußland von 1905 bis in die jüngste Gegenwart. Die Revolution 1905 hatte zahlreiche Reformen zufolge, nur die Gesetze gegen die Juden blieben dieselben. Die Juden wurden als hochqualifizierte Arbeiter stark in die Industrie hineingezogen, besonders die Kleinindustrie, Entwicklung des Leih- und Sparkassenwesens. Während der Pogromzeit entstand eine organisierte Auswanderung. Während des Krieges hatte die russisch-jüdische Bevölkerung besonders stark zu leiden; erst 1916 erfolgte eine kleine Besserung durch die Regierung: infolge des starken Mangels an Arbeitern wurden zahlreiche Juden in Fabrikbetrieben eingestellt. — Besondere Bedeutung erlangte das Hineintragen der jüdischen Kleinindustrie nach Ostrußland (Sockenindustrie). Die Freizügigkeit wurde erlaubt für ganz Rußland einschließlich Moskau. — *Segall, J.:* Die Juden in Deutschland (erscheint im Ref.-Teil der Zeitschr.). — *Fischberg, M.:* Die Rassenzeichen der Juden. a) Rasse ist ein biologischer Begriff; sie umfaßt Lebewesen, die durch Abstammung gebunden sind. b) Nach Kollmann unterscheidet F. zwei Rassezeichen: 1. eigentliche (Augenfarbe, Haarfarbe usw.) und 2. Nebeneigenschaften (Muskulatur, Wuchs usw.); die ersteren bleiben fest, auch nach Mischungen. c) Theorien über die Anthropologie der Juden (gibt die Ansicht der älteren Rassentheoretiker wieder). F. selbst steht auf dem Standpunkt, daß die Juden eine Mischung seien, vereinigt nur durch die Religion. — *Weissenberg, S.:* Die russischen Juden in der Zeit des Krieges und der Revolution. (Biotische Notizen.) (Vgl. Arch. f. Rass.- u. Ges.-Biologie. 1912. S. 200—206. „Zur Biotik der südruss. Juden.“ Vom gl. Verf.) Die Bevölkerung (in Elisabethgrad) ist seit 1910 zahlenmäßig gleichgeblieben „Wenig Kinder“ ist die Losung. Die Sterblichkeit ist kompliziert durch Pogrome. Infektions- und venerische Krankheiten sind ungemein verbreitet, unter Juden aber nicht so stark (ohne Zahlenangaben). Verf., der Frauenarzt ist, sah während des ganzen Krieges nicht eine jüdische Frau, die von einem andern als ihrem eigenen Mann schwanger gewesen wäre (s. u.), keine Frau mit „schuldiger“ Gonorrhoe oder Syphilis, was bei Russinnen sehr häufig war. Trotz zahlreicher Vergewaltigungen jüdischer Frauen und Mädchen waren Schwangerschaften und Ansteckung äußerst selten. — *Lestschinsky, J.:* Die jüdischen Gemeinden Polens (Ukraine) während ihrer Zugehörigkeit zum Königreich Polen (18. Jahrhundert). Hat mehr historisches Interesse. — *Coralnik, J.:* Pogrom-Materialien. (1918—21). Nachforschungen durch das Kiewer Komitee „Ort“ 1920 unter Leitung von Jakob Lestschinsky, das Rayon-Komitee der Ukrain-Gesellschaft 1920/21. 1163 heimlose Familien mit 4685 Seelen, 2082 ♂, 2603 ♀. 60% der Heimlosen überlebten im alten Heim und auf dem Wege zum neuen Wohnort mehr als 2 Pogrome, ein Teil dieser 60% hielt mehr als 10—20 Pogrome aus. Von den 4078 Häusern der Vertriebenen

blieben nur 575 ganz. Außerdem wurden sie ausgeraubt. Ausführliche Tabellen. — **1. Jhrg. Nr. 2. 1923.** *Lestschinsky, J.:* Die Juden in Berditschew. (Kiew. Gouv.). Von 1789 bis 1917. Zahl, wirtschaftliche Entwicklung und demographische Verhältnisse. (Zu kurzem Ref. nicht geeignet.) — *Brutzkus, M.:* Die sozialökonomische Lage der Juden in Rußland von 1905 bis in die jüngste Gegenwart. (Schluß.) — *Segall, J.:* Die Juden in Deutschland. (Forts.) (Erscheint im Ref.-Teil der Zeitschr.) — *Coralnik, J.:* Die Juden in der kommunistischen Partei Rußlands. Die Zahlen umfassen die Jahre 1920, 21, 22 und schließen ein: Ukraine, Weißrußland und einige Provinzen Zentralrußlands. — *Menes, A.:* Die Wirtschaftsverhältnisse der Juden im Altertum. — *Lestschinsky, J.:* Geburten, Sterbefälle und Eheschließungen bei den Juden in Odessa von 1892 bis 1919. — *Segall, J.:* Die Kriminalität der Juden in Deutschland. Die Angaben reichen nur bis 1915/16. Ausführliche Tabellen und Erörterungen. S. faßt zusammen: 1. Der durchschnittlich größere Wohlstand bei J. vermindert die Neigung zu gewissen Verbrechen gegen Eigentum (Diebstahl, Raub usw.); 2. die durchschnittlich größere Bildung der Juden verhindert grobe Gewalttaten (Mord, Totschlag, Verbrechen gegen die allgemeine Sicherheit, Vergewaltigung, Hausfriedensbruch usw.); 3. die verschieden soziale Gliederung bei Juden und Christen, die außergewöhnliche Beteiligung an Handel und Großindustrie, bes. in einzelnen Handelszweigen (Viehhandel, Lotterie, Geld- und Kredithandel), in Journalistik und Literatur trägt dazu bei, daß die J. stärker beteiligt sind an Vergehen der Konkursordnung, Gewerbeordnung, Sonntagsruhe, Wucher usw.); 4. als Großstadtbewohner sind sie an gewissen Delikten stärker beteiligt (Unzucht) und an Beleidigung (Antisemitismus). — *Levite, J.:* Die Juden in Palästina. Angaben über die zahlenmäßige Verteilung der Juden in den Städten und den Geschlechteraufbau. — **1. Jahrgang. Nr. 3. 1923.** *Lestschinsky, J.:* Probleme der natürlichen Bewegung der jüdischen Bevölkerung. — *Segall, J.:* Die Juden in Deutschland. (Wird im Referatenteil besprochen.) — *Brutzkus, B.:* Die Einwirkung des Krieges und der Revolution auf die jüdische Landwirtschaft im ehemaligen Rußland. Die jüdische Landwirtschaft hat bedeutend zugenommen. — *Coralnik, J.:* Die Juden in der Ukraine. Ausführliche Tabellen über Zahl der Juden, Dichtigkeit und Verteilung auf Stadt und Land. — *Rubstein, B.:* Die Arbeiterzählung in Palästina. — *Menes, A.:* Die Wirtschaftsverhältnisse der Juden im Altertum. (III. und IV.). — *Baecker, R.:* Zur Frage der Mischehe und der Verwandtenehe. Es handelt sich im wesentlichen um ein Referat der Arbeiten von M. Marcuse, von W. Reutlinger, E. A. Spindler und Dr. K. Abraham. — *Levite, J.:* Taufen und Austritte aus dem Judentum in Preußen. (Wird unter „Notizen" referiert.) — *Segall, J.:* Die Ergebnisse der Volkszählung in Holland i. J. 1919. (Wird unter „Notizen" referiert.) — *Minzin, J.:* Die Juden in Galizien. — *Frenk, E.:* Zahl und Berufe der Juden im Königreich Polen im Jahre 1843. — *Coralnik, J.:* Die Juden in den Berufsorganisationen und in den Räteorganen Weiß-Rußlands. M. J. Gutmann (München).

Bulletin de la Société d'Anthropologie de Bruxelles. Tome 36. 1921. S. 226. *Rouma, M. G.:* Recherche sur l'acuité des sens des Indiens Quitchouas du Haut-Plateau de Bolivia. R. untersuchte

150 Indianer und fand die Sehschärfe nicht größer als bei Europäern (wohl aber bei Indianern und Europäern in Bolivia doppelt so groß als der Normalentfernung der Snellenschen Tafel entsprochen hätte, was er auf die größere Reinheit und Durchsichtigkeit der Luft zurückführt); auch der Farbensinn wurde normal gefunden (nur 1 Fall von Rotgrünblindheit unter ca. 300 Untersuchten), ebenso unterscheidet sich Tastsinn und Muskelsinn (Gewichtsschätzung) nicht von der Sinnesschärfe der Europäer; nur der Geschmackssinn der Indianer wurde (infolge ihrer Gewohnheit des Cocablätter-Kauens) geringer gefunden. — Drei umfangreiche Arbeiten von *Vervaek* und *Galet* beschäftigen sich mit dem Ohrindex und der Ohrform bei Kriminellen und Nicht-Kriminellen; das Ergebnis ist negativ. — Bemerkenswert erscheint, daß in dem nicht so inhaltsreichen als dicken Band allenthalben von „belgischer" und „französischer" „Rasse" die Rede ist. — Scheidt.

Deutsches Archiv für klinische Medizin. Bd. 138. *Borchardt:* Über Abgrenzung und Entstehungsursachen des Infantilismus. Der Begriff des universellen Infantilismus wird definiert als allgemeine, gleichmäßige, körperliche und geistige Entwicklungshemmung. Verf. unterscheidet 4 verschiedene Arten: 1. Infantilismus durch abnorme Wachstumsanlage = erblicher Infantilismus, 2. Infantilismus durch Keimschädigung (Alkohol, Blei, Röntgenstrahlen), 3. Infantilismus auf der Grundlage endokriner Störungen, 4. Dystrophischer Infantilismus: als Folge früh erworbener Infektion (Lues, Tuberkulose, Malaria), von Ernährungsschäden, von frühzeitiger Intoxikation (Alkohol), von angeborenen und früh erworbenen Herzfehlern. — Bd. 140. *Gänßlen, M.:* Über hämolytischen Ikterus. Von 25 untersuchten Krankheitsfällen gehören 18 Fälle 8 verschiedenen Familien an, bei den übrigen 7 Fällen konnte ein Vorkommen des Leidens in der Familie sonst nicht festgestellt werden. Wiedergabe eines Stammbaums: von den Eltern ist der Vater krank, die Mutter nicht untersucht, von 12 Kindern sind 7 krank, 5 nicht untersucht; in der F_2-Generation sind von 28 Individuen 5 krank, 16 nicht untersucht, 7 als gesund festgestellt. In einer anderen Familie, deren Stammbaum nicht angegeben ist, hat sich das Leiden seit 160 Jahren mit einer gewissen Bevorzugung des Mannesstammes vererbt. Verf. nimmt einfach dominanten Erbgang an. In fast der Hälfte der Fälle trat die Krankheit verbunden mit einem mehr oder weniger ausgesprochenen Turmschädel auf. — Bd. 141. *Gutzeit, K.:* Zur Pathologie und Genese der Polycythaemia rubra. Verf. kommt zu dem Ergebnis, „daß die Polycythaemia ihrem Wesen nach wahrscheinlich eine Erkrankung darstellt, die in einer auf hormonalen Gleichgewichtsstörungen basierenden hemmungsarmen oder hemmungslosen Entwicklung des erythropoetischen Systems begründet ist, und die meist auf Störungen in der Begrenzung des leukopoetischen Apparats darbietet. Konstitution und Erblichkeit spielen bei der Krankheitsanlage eine maßgebende Rolle." Eine Neigung des hämatopoetischen Systems zu abnormer Reaktion tritt familiär gehäuft auf. Stammbäume sind keine angegeben. — *Loewy, J.:* Zur Kasuistik der Wilsonschen Krankheit. Bericht über einen Krankheitsfall, von dem an erblichen Momenten angegeben werden, daß Vater und Sohn nach Genuß von 1—1½ l Bier Kopfschmerzen bekamen, daß Vater, Sohn und eine jüngere Schwester öfters an unmotivierten Zornausbrüchen litten. — Bd. 144. H. 1 u. 2. *Ullmann, H.:* Zur Frage der Vererbung vegetativer Symptomenkomplexe. Als Untersuchungskriterien wurden vor allem das Blutbild und die Adrenalinblutdruckkurve

verwendet. In zwei Asthmastammbäumen ist das Leiden einmal in drei, das andere Mal in vier aufeinander folgenden Generationen vorhanden, in einem Fall wird eine Generation übersprungen. Die Befunde sprechen für dominanten Erbgang. v. Verschuer.

Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. 1923. Bd. 78. H. 3/6. *Barkmann:* Ein Fall von Dystrophia myotonica mit der paradoxen Fußkontraktion Westphals und einer ähnlichen Erscheinung der Finger. Vater seit dem fünfzigsten Jahre starkrank, Proband als einziger von 6 Geschwistern an Dystrophie leidend, kein weiterer Fall in der Verwandtschaft. — Bd. 79. H. 6. *Benedek* und *Csörsz:* Heredofamiliarität bei Paralysis agitans. In 4 Generationen 5 angeblich sichere Fälle, von denen 2 untersucht wurden; 3 weitere Familienmitglieder wahrscheinlich krank, außerdem 3 zweifelhafte Fälle. Ein bestimmter Vererbungsmodus war nicht feststellbar. Wollny.

Internationale Zeitschr. gegen d. Alkoholismus. 1923. H. 3. S. 105. *Hansen, A.:* Die Antialkoholbewegung in Dänemark. (Franz.) Beginn der Antialkoholbewegung mit der 1879 erfolgten Gründung des dänischen Abstinentenvereins. Mit Blaukreuz und anderen religiösen Gemeinschaften umfaßt er 150595 Mitglieder und 29868 Jugendliche. Das Wirtschaftsgesetz wird augenblicklich im Sinne der Erweiterung des Einflusses der Gemeinden erweitert. Gegenwärtig eher Zu- als Abnahme des Alkoholismus, da die Einschränkungen der Kriegszeit (Starkbierverbot, Branntweinbeschränkung) aufgehoben sind. — S. 111. *Gaupp:* Das Problem der Alkoholintoleranz. Alkoholtoleranz ist individuell verschieden und wechselt im Laufe des Lebens des Einzelnen. Es genügt nicht zu entscheiden, ob „einfache Angetrunkenheit“ oder „sinnloser Rausch“ im Sinne des § 51 StGB. vorliege, sondern es muß auch das Maß der Gewöhnung an größere Alkoholdosen, die Dauer des regelmäßigen Genusses und die etwaigen Anzeichen einer schon merkbaren Abnahme der Toleranz im individuellen Leben des Trinkers berücksichtigt werden. — S. 133. *Loevy-Hattendorf:* Die Alkoholfälle in den Rettungsstellen Groß-Berlins im Etatsjahr April 1921 bis März 1922. Insgesamt kamen 3812 Fälle vor. Es zeigt sich die bekannte Tages- und Nachtgliederung sowie die sonnabendliche Häufung. — S. 136. *Limeck:* Strenge Verurteilung der Trunksucht durch das deutsche Reichsgericht. Die Entscheidung des Reichsgerichtes vom 30. Mai 1922 (Akt.-Z. Z. VII 811/21) ist rassenhygienisch von besonderer Bedeutung: „Es ist nicht erforderlich, daß die Trunksucht, um einen Scheidungsgrund nach § 1568 abgeben zu können, unverbesserlich ist, sie hört vielmehr, wenn sie an sich beharrlich war, dadurch nicht schlechthin auf, einen Scheidungsgrund zu bilden, daß nachträglich bis zur letzten mündlichen Verhandlung eine Besserung oder Heilung eingetreten ist...“ — H. 4. S. 157. *Ley:* Alcool et Fatique. Einem nüchternen Menschen scheint ein voluminöser Körper gleichen Gewichts leichter als ein kleiner zu sein. Die nötige Gewichtsvermehrung des größeren Körpers, bis das Gefühl gleicher Schwere hervorgerufen wird, gibt ein Maß für die Empfindlichkeit ab. Bei Genuß von 25—30 ccm Alkohol wird diese Gefühlstäuschung vermindert, ebenso im Zustande der Ermüdung. — S. 188. *Rundschau.* Deutschland. Probeabstimmungen in Berlin, Gumbinnen, Ottensen und Heidelberg ergaben überall eine überwiegende Mehrheit für ein Alkoholverbot. Über eine Reihe ausländischer Staaten liegen wertvolle statistische Angaben vor, deren Wiedergabe indessen unmöglich ist. — H. 3.

S. 124 und H. 4. S. 167. *Wilbrandt:* Der Alkoholismus als Problem der Volkswirtschaft. Umfassender Überblick, dessen Lektüre besonders zu empfehlen ist. — Nr. 5. S. 209. *Schiff:* Die Umstellung der alkoholerzeugenden Betriebe vom volkswirtschaftlichen Standpunkte. Die mit der Produktion und dem Vertrieb des Alkohols verknüpften Interessen werden von den Interessenten maßlos übertrieben. Im Falle eines allgemeinen Alkoholverbotes ist Umstellung der Betriebe möglich und kann ohne größere volkswirtschaftliche Nachteile erfolgen. Die Rücksicht auf die Staatsfinanzen läßt die Beseitigung des Alkohols dringend wünschenswert erscheinen. — S. 221. *Rogers:* The effect of Alcohol upon Longevity. Wird die Sterblichkeit der Abstinenten = 100 gesetzt, so beträgt diejenige der Nichtabstinenten durchschnittlich 132, wenn man die Erfahrungen der Lebensversicherungsgesellschaften zugrunde legt. — S. 233. Le Congrès de Copenhague. Zusammenfassender Bericht. Zur Wiedergabe ungeeignet. — H. 6. S. 257. *Monod:* Pasteur et les Abstinents. Geschichtlicher Bericht über Stellung und Bedeutung Pasteurs zum Gärungsgewerbe. — S. 266. *Kraepelin:* Neuere Arbeiten über die Beeinflussung des Seelenlebens durch Alkohol. Wertvolle Zusammenfassung, deren Wiedergabe an der Stoffülle scheitert. — S. 288. Rundschau. Die gesamte Weltbiererzeugung betrug 1921 138 Millionen Hektoliter, 1922 136 Millionen Hektoliter. Deutschland: Neue Probeabstimmungen. In Darmstadt und Königsberg ergaben Probeabstimmungen gleichfalls überwiegende Mehrheit für ein Alkoholverbot. In Eßlingen (ausgesprochene Weinbaugegend) brachte eine Probeabstimmung Ablehnung unbedingten Alkoholverbotes, Annahme des Vorschlages eines Schnapsverbotes und der Verminderung der Schankstätten. Fetscher (Dresden).

Journal de Physiologie et de Pathologie générale. Bd. 19. 1921. *Eijkman:* Le métabolisme de l'homme tropical. Der Grundumsatz, berechnet aus dem mit dem Zuntz-Geppertschen Apparate bestimmten respiratorischen Quotienten, ist bei den Bewohnern der heißen Zonen nicht merklich verschieden von dem Grundumsatz der Bewohner gemäßigter Zonen. Die Wärmeregulation gegenüber dem Tropenklima ist daher zum geringsten Teil auf chemische, zum größten Teil oder ganz auf physikalische Vorgänge gegründet. — *Heymans:* Influence de la castration sur les échanges respiratoires, la nutrition et le jeûne. Die totale Kastration vermindert beim Hahn den Stoffwechsel um 20% bis 30%. Die partielle Kastration vermindert den Gaswechsel um durchschnittlich 15%, während das morphologische Aussehen des Hahnes erhalten bleibt. Das Fasten reduziert beim Hahn die Größe des Stoffwechsels am dritten Tage auf diejenige des Kapaunen. Die Widerstandsfähigkeit gegen Hunger ist beim Hahn wesentlich geringer als beim Kapaun, weil letzterer eine reichliche Fettreserve besitzt. — *Sand, K.:* Études expérimentales sur les glandes sexuelles chez les mammifères. I. Zusammenfassender Bericht über bereits früher hauptsächlich in dänischer Sprache veröffentlichte Untersuchungen. Vor allem handelt es sich um Autotransplantationen und Isotransplantationen von Hoden und Ovarium. Besonders interessant sind die Mitteilungen über künstlichen Hermaphroditismus, die einen Weg zum Verständnis sexueller Anomalien auch beim Menschen eröffnen können. Es zeigt sich, daß das Ovarium im Testikel gute Existenzbedingungen findet, und daß die verschiedengeschlechtigen Gonaden keine zerstörende Wirkung aufeinander ausüben. Ferner kommt Verf. zu dem Schluß, daß die männ-

lichen Sexualhormone von den Zwischenzellen geliefert werden. — II. Expériences sur la résection du „vas deferens". Auch diese Versuche, teilweise in einer einseitigen Resektion des vas deferens und gegenseitigen Kastration bestehend, werden im Sinne der hormonalen Tätigkeit der Leydigschen Zellen gedeutet. — III. Cryptorchidie expérimentale. Experimenteller Kryptorchismus führt zu gleichem Ergebnis. Kompensatorische Hypertrophie der Zwischenzellen war festzustellen. — Bd. 20. 1922. *Pézard:* La loi du „tout ou rien" et le gynandromorphisme chez les oiseaux. Unter Hähnen mit sehr verschiedenen Mengen von Hodengewebe findet man bezüglich des Kammes nur zwei Gruppen: solche mit männlichen und solche mit vollkommen geschlechtslosen Formen; es finden sich aber keinerlei Zwischenstufen. Da man die gleiche Gesetzmäßigkeit auch hinsichtlich der anderen Geschlechtsmerkmale feststellt, ergibt sich die Geltung des „Alles- oder Nichts-Gesetzes" für alle männlichen — und ebenso für die weiblichen — Geschlechtscharaktere. Oder mit anderen Worten: Von einem gewissen Minimum ab, unterhalb dessen keine Wirkung besteht, genügt eine minimale Vermehrung des endokrinen Sexualgewebes, um die vollständige Entwicklung der sekundären Geschlechtsmerkmale zu gewährleisten. — *Sand, K.:* L'hermaphroditisme expérimental: Fortsetzung der bei Band 19 erwähnten Untersuchungen. Bestätigung der Anschauungen Steinachs. Jablonski (Charlottenburg).

The Journal of the Royal Anthropological Institute of Great Britain and Ireland. Bd. 53. 1923. S. 92. *Thomson, A.*, und *Dudley Buxton, L. K.:* Mans nasal index in relation to certain climatic conditions. Die Verf. haben einen gewissen Zusammenhang zwischen Klima (Temperatur und Feuchtigkeit) und Nasenform herausgefunden. Die Korrelation zwischen Index und Temperatur wurde auf + 0.6291 ± 0.033, zwischen Index und relativer Feuchtigkeit auf + 0.4188 ± 0.045, zwischen Index und Temperatur und relativer Feuchtigkeit auf + 0.7238 ± 0.026 berechnet. Eine ausführliche Tabelle der Indices bei Gruppen in allen möglichen Klimaten ist beigegeben. Die Deutung der Verf. geht eigentümlicherweise aber in der Richtung einer „direkten Bewirkung": „It may generally be conceded that active exercise during childhood and youth is the best preparation for such developements within the nose as are best adapted to fulfil the functions of a perfectly adjusted apparatus." Von Auslese ist nirgend überhaupt die Rede. — S. 132. *Broom, R.:* A contribution to the craniology of the yellow-stinned races of South-Africa. Br. glaubt die Buschmänner auf eine durch den Broken-Hillschädel repräsentierte alte Rasse, die Hottentotten auf eine andere, durch den (1913 in Transvaal gefundenen) Bostopschädel vertretene Rasse zurückführen zu sollen. — Scheidt.

Klin. Monatsblätter f. Augenheilkunde. Bd. 71. 1923. S. 231. *Strebel:* Zur Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften. — Ein Mädchen wird mit Fehlen des linken Auges, Spaltbildung an Sehnerv und Iris des rechten Auges geboren, mit neun Monaten treten auch Krämpfe im rechten Arm auf. Eineinhalb Jahre vor der Geburt hatte der Vater durch Unfall ebenfalls das linke Auge verloren. Der Autor glaubt mit diesem Fall die Lehre von der Nichtvererbbarkeit erworbener Eigenschaften umstoßen zu können, und zwar folgendermaßen: Psychisches Trauma der Mutter des Kindes, durch tägliches Sehen des Verunfallten verstärktes Engramm im

Kopfhirn; Versinken des Engramms in die Tiefe des Sympathikushirns (des Unbewußten), Induktion des Keimplasmas vom sympathischen Bauchhirn aus durch schockartige Sensibilisierung des Sympathikus. — S. 238. *Jablonski:* Über das Refraktionsproblem. Nach Weinbergs Methode läßt es sich wahrscheinlich machen, daß hohe Kurzsichtigkeit als monohybrides, rezessives Merkmal vererbt wird. Die Bestimmung der Modifikationsbreite ergibt, daß geringe Grade von Kurzsichtigkeit (bis 2 Dioptrien) nicht erblich bedingt zu sein brauchen, der Begriff der Schulmyopie also nicht unbedingt von der Hand zu weisen ist. Scheerer, Tübingen.

Man Bd. 23. 1923. S. 155: *Parkes, A. S.:* The respective sex-ratios of white and coloured races. P. stellt aus der Literatur die Angaben über das Geschlechtsverhältnis weißer und farbiger Rassen zusammen. Es findet sich übereinstimmend bei allen Autoren ein geringerer Knabenüberschuß oder sogar ein Mädchenüberschuß für farbige Rassen angegeben: 99.8 für Neger in Amerika (Newcomb), 101.42 für die dunklen Rassen auf Cuba (Heape), 97.73 für Neger in Amerika (Little), 58.53 für dunkle Rassen in Venezuela (Wappaus). P. ist der Meinung, daß dies auf eine (rassenbedingt) größere pränatale Knabenübersterblichkeit bei farbigen Rassen zurückgeführt werden könne. — S. 116. *Myres, J. L.:* Correlation of mental and physical characteristics in man: being a summary of the opening address in a discussion which took place in section H, at the meeting of the British Association at Hull in Sept. 1922. M. tritt in dieser Denkschrift dafür ein, daß die Rassenkunde mehr als bisher geistige Rassenunterschiede in den Kreis ihrer Beobachtungen ziehen, und daß die Völkerkunde eine rassenkundliche Grundlage gewinnen müsse. — S. 179. *Thomas, N. W.:* The sex ratio and race. Gegen die (oben referierten) Ausführungen von Parkes wendet Th. ein, daß die dort zugrunde gelegten Daten unzureichend seien. Die „farbigen Ehen" in Nordamerika betreffen auch Indianermischehen. Die Verhältnisse bei Negern in fremden Ländern können nicht für die in Afrika herrschenden Verhältnisse als maßgebend angesehen werden. Eigene Nachforschungen des Verf. über das Geschlechtsverhältnis bei den Negern in Afrika (Edo, Sierra Leone und Ibo) ergaben 51 ♂ : 49 ♀ (in einer Gesamtzahl von ca. 5000); bei näherem Zusehen zeigt sich ein Unterschied insofern, als Männer mit nur einer Frau einen geringen ♀-Überschuß zeigen, solche mit mehreren (5—7 Frauen) durchschnittlich 3 ♂ auf 2 ♀ (in einer Gesamtzahl von über 300 solchen Fällen). Unter den Erstgeborenen wurde das Verhältnis 76 ♂ : 44 ♀ gefunden, in der Sierra Leone bei den ersten Frauen 120 ♂ : 48 ♀. Der Geburtenabstand ist bei den Ibo durch feste Gebräuche auf mindestens 3 Jahre ausgedehnt. Auch sonst lagen keine Anhaltspunkte für eine größere pränatale Kindersterblichkeit bei Negern vor. Scheidt.

Mitteilungen der Anthropologischen Gesellschaft Wien. Bd. 53. 1923. S. 1. *Lebzelter, V.:* Zur physischen Anthropologie der Balkanhalbinsel. L. untersuchte 196 Serben (Kriegsgefangene) und fand darunter 7 verschiedene Typen: 1. kleiner, dunkler, kurzköpfiger Typ (20 Indiv.), 2. kleiner, dunkler, dolichoider Typ (= mediterrane Rasse) (8 Indiv.), 3. großer, dunkler, kurzköpfiger Typ (= dinarische Rasse) (28 Indiv.), 4. großer, dunkler, dolichoider Typ (= „atlanto-mediterrane" Rasse) (4 Indiv.), 5. kleiner, heller, subbrachyzephaler Typ (= „Weichselrasse", süd-

slawischer Typus) (20 Indiv.), 6. großer, heller, dolichoider Typ (= nordische Rasse) (1 Indiv.), 7. großer, heller, kurzköpfiger Typ (25 Indiv.). — S. 190. *Kraitschek, G.:* Die nordische Rasse. Kr. versucht, die alt- und jungsteinzeitlichen Schädelfunde in Europa zueinander in Beziehung zu bringen und gelangt so zu der Ansicht, daß die nordische Rasse aus zwei Komponenten hervorgegangen sei: der Cro-Magnon-Rasse und einer aus dem Aurignac-Menschen entstandenen Rasse. Hinsichtlich der Annahme eines wahrscheinlich unmittelbaren Zusammenhangs der jungpaläolithischen Cro-Magnon-Leute und der Träger der Megalithkultur dürfte wohl ziemliche Übereinstimmung herrschen. (Diese Annahme ist übrigens m. W. zuerst oder jedenfalls viel früher von E. Fischer schon gemacht worden. Ref.) Ebenso wird man den Neandertaler nicht in eine direkte Vorfahrenlinie der Cro-Magnons einstellen, obwohl man die Möglichkeit auch eines solchen Zusammenhangs wird zugeben müssen. Weniger einfach liegt die Frage der Zugehörigkeit des Homo aurignacensis Hauseri, erst recht der Mährischen Lößfunde (Brünn) zu irgend einer „Rasse". Klaatsch selbst, der von Kr. mehrfach angeführt wird, war darüber zu verschiedenen Zeiten verschiedener Ansicht. Ref. kann dem Verf. jedenfalls nicht beistimmen, wenn Verf. auf Grund der angeblichen Australierähnlichkeit des Aurignac-Menschen folgert, daß „die jungpaläolithischen Europäer zum Teil aus derselben Wurzel stammen wie die Australier", und ein asiatisches Ausgangszentrum für diese Urrasse annimmt. Dafür liegen keinerlei Anhaltspunkte vor, ebensowenig wie für eine Einwanderung des Cro-Magnon-Menschen oder der (von Kr. als „mongoloid" bezeichneten) Grenelle-Rasse. Tatsache ist jedenfalls, daß sich diese ältesten Typen in Westeuropa (und zunächst nur da) fanden und es ist nicht einzusehen, warum sie sich nicht auch da entwickelt haben sollen. Dahingegen dürfte eine grundsätzliche Trennung der Lößfunde aus Mähren von der Cro-Magnon-Rasse kaum angängig sein (vgl. die Bearbeitung der Ofnetschädel durch d. Ref.) und man wird eher den Aurignacfund Hausers (wie auch den untypischen Alten von Cro-Magnon, die beiden Oberkasseler Bonnets und manchen andern) beiseite lassen müssen, d. h. in irgend eine Entwicklungsreihe nicht einstellen können. Wenn Kr. die nordische Rasse auf Grund seiner Konstruktion als Ergebnis einer Vermischung des Cro-Magnon-Elementes und des Aurignac-Brünn-Elementes betrachtet, so übersieht er dabei auch, daß in der ältesten Jungsteinzeit Schwedens zwar nichts dem Aurignac-Menschen Ähnliches, wohl aber eine vielleicht schon vor der Megalithkultur ansässige, rundschädelige Rasse vertreten ist, die sich mit den Megalithleuten ziemlich sicher vermischte. Für dieses Element bestehen gewisse Anzeichen (Funde am Ladogasee) einer östlichen Herkunft. Jedenfalls ist es notwendig, zur Lösung der Fragen nach den großen Rassenzusammenhängen möglichst alle Funde vergleichend in Betracht zu ziehen, vor allem aber solche Formen, die nicht nur vereinzelt (wie Aurignac, Oberkassel usw.), sondern häufiger und in größerer Ausdehnung (wie z. B. auch die anderen Mährischen Funde, nicht nur die Brünnschädel) vorkommen. Ref. hat einen solchen Vergleich in der Arbeit „Die Rassen der jüngeren Steinzeit in Europa" versucht; dort Eingehenderes. — S. 251. *v. Trauwitz-Hellwig, J.:* Rassenverhältnisse am Ende der Stein- und am Anfang der Bronzezeit in Südbayern. Die typische Glockenbecherform (die auch Ref. als einheitliche Form in ganz Mittel- und Osteuropa fand) spricht Verf. als einen dinarisch-alpinen Mischtypus an. Ein Vergleich derselben mit rezenten Rassen läßt es in der Tat nicht unwahrscheinlich erscheinen, daß man es dabei mit einem Zweig der vorderasiatischen Rasse

zu tun hat. Dann wäre die Ähnlichkeit mit der nordischen Kurzschädelform (vgl. die oben angeführte Arbeit d. Ref.) besonders belangreich. In der Frühbronzezeit überflutet nach Ansicht d. Verf. eine Bevölkerung vorwiegend nordischer Rasse die Gebiete Südbayerns und bringt auch eine ganz andere Kultur mit. Scheidt.

Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie. 1923. Bd. 54. *Mann:* Über Störungen des Atmungsmechanismus bei progressiver Huntingtonscher Chorea und anderen striären Erkrankungen. 1. Mutter hat mit 55, Proband mit 37, seine Tochter mit 23 Jahren zu zucken begonnen. Proband hatte 11 Geschwister, die zum Teil früh starben, keines war krank. 2. Großvater, Vater, Proband und 1 Bruder krank, 4 Geschwister gesund. Beide Probanden zeigten keine Rippen-, nur Zwerchfellatmung. — *Henneberg* und *Koch:* Zur Pathogenese der Syringomyelie und über Hämatomyelie bei Syringomyelie. Die Autoren weisen auf den Zusammenhang der Syringomyelie, die auf einer Hemmung im Schließungsmechanismus des Medullarrohres beruht, mit der Spina bifida hin, aber auch auf das bei ihr verhältnismäßig häufige Vorkommen von sog. Degenerationszeichen. Sie fassen die Krankheit als eine Spongioblastose, als den Ausdruck einer Heredodegeneration auf, die in eine Gruppe von auf spinaler Arraphie und Dysraphie beruhenden Mißbildungen gehört. Die Seltenheit ihres familiären Auftretens wird damit erklärt, daß nur in einem Bruchteil der Fälle die der Krankheit zugrunde liegende Anomalie, die wahrscheinlich nicht selten ist und gesetzmäßig vererbt wird, unter dem Einfluß von Umweltsfaktoren zu einer gliotischen Proliferation führt. — *Plaut:* Nachforschungen über okkulte Syphilis des Nervensystems bei Familienangehörigen von Paralytikern. Es wurde der Liquor bei drei Ehefrauen von Paralytikern, bei sechs Kindern männlicher und 5 Kindern weiblicher Paralysen sowie bei der Mutter einer juvenilen Paralyse untersucht. All diese Personen waren sicher infiziert, zeigten positiven Blutwassermann, neurologisch und psychiatrisch waren sie jedoch völlig gesund und zeigten normalen Liquor. — 1923. Bd. 55. *Sichel:* Die psychischen Erkrankungen der Juden in Kriegs- und Friedenszeiten. Sucht auf Grund von Anstaltsaufnahmeziffern nachzuweisen, daß die Geisteskrankheiten bei den Juden in den Kriegsjahren abgenommen hätten. Auch die Hysterie habe bei ihnen nachgelassen, was S. als Zeichen einer großen seelischen Widerstandskraft ansieht, die eine Folge der wechselvollen jüdischen Geschichte sei. Glaubt, daß es sich angesichts der fortschreitenden Assimilation bald nicht mehr lohnen werde, die Geistesstörungen der Juden einer gesonderten Betrachtung zu unterziehen. — *Detenhoff:* Über die schizoide Konstitution. Schizoid-psychopathische Anlage taucht in den Familien Schizophrener auf, wird dominant vererbt. Schizophrene Prozesse werden vielleicht durch eine erhöhte Aufbrauchbarkeit des Drüsen- und Gehirngewebes erzeugt. Wollny.

Pflügers Archiv. Bd. 200. 1923. *Stieve:* Vergleichend physiologisch-anatomische Beobachtungen über die Zwischenzellen des Hodens. Ausgedehnte histologische und vergleichend anatomische Untersuchungen beweisen eindeutig, daß die Keimzellen selbst das geschlechtsspezifische Inkret absondern, während den Zwischenzellen in dieser Hinsicht keinerlei Bedeutung zukommt. Das Zwischengewebe ist das ernährende Hilfsorgan für die Keimzellen. — *Gellhorn:* Befruchtungsstu-

dien III. Versuche über die Wirkung verschiedener Elektrolyte auf die Eier und Spermatozoen von Fröschen. Ferner Untersuchungen über die Einwirkung differenter Temperaturen auf Ei und Samenzelle.

Jablonski (Charlottenburg).

Physiological reviews. Vol. III. 1923. (Jeder Aufsatz gibt eine umfassende Übersicht über die Literatur und den derzeitigen Stand des behandelten Themas. Es ist daher nicht möglich, eine kurze Inhaltsangabe zu liefern. Die Arbeiten müssen im Original nachgelesen und können hier nur genannt werden.) *Marshall:* The internal secretions of the reproductive organs. — *Corner:* Oestrus, ovulation and menstruation. — *Morgan:* The modern theory of genetics and the problem of embryonic development.

Jablonski (Charlottenburg).

Quarterly journal of experimental physiology. XIII. 1923. *Fell, B.:* A histological study of the testis in cases of pseudointersexuality and cryptorchism with special reference to the interstitial cells. An verschiedenen Säugetieren erhobene histologische Befunde berechtigen zu dem Schlusse, daß den Zwischenzellen des Hodens eine doppelte Aufgabe zukommt, daß sie sowohl trophische wie endokrine Funktionen zu erfüllen haben. — *Mottram* and *Cramer:* On the general effects of exposure to radium on metabolism and tumor ur growth in the rat and the special effects on testis and pituitry. Wenn junge männliche Ratten lange Zeit hindurch mit kleinen Dosen Radium bestrahlt werden, nehmen sie schneller zu und werden sehr fett. Es zeigt sich, daß die erste Wirkung in einer Atrophie der Samenkanälchen besteht. Die Schrumpfung der Kanälchen gibt einer Hypertrophie des Zwischengewebes Platz. Ein Vergleich mit der Kastration zeigt, daß der Fettansatz nicht auf die Elimination der Funktion des Samenepithels zurückzuführen ist; die Fettsucht ist vielmehr die Folge der Hypertrophie der Zwischenzellen, welche auf den Zwischen- und Hinterlappen der Hypophyse einwirkt. Die Einwirkung der Zwischenzellen auf den Organismus ist gegenüber derjenigen des spermatogenetischen Gewebes die tiefere. Jablonski (Charlottenburg).

Revue neurologique. XXX. Jahrg., Bd. 2. H. 1. *Dide* und *Fages:* Hypoglycémie cyclique dans les Psychoses constitutionelles et specialement dans la Démence précoce. Im Gegensatz zu exogenen Geisteskrankheiten, auch zur Epilepsie mit einem glykämischen Faktor von 1—1,65 (Norm = 1), zeigen gewisse konstitutionelle Psychosen, insbesondere die Dementia praecox, Ziffern zwischen 0,44 und 0,75. — *Parhon:* Sur la Cholesterinémie dans la Myopathie primitive. Normalmenge des Cholesterins 1,5—1,6 ‰. Demgegenüber betrug sie bei zwei 14 und 25 Jahre alten Brüdern mit primärer Myopathie (progressive Muskelatrophie) 1,4 bzw. 1,1 ‰, drei Brüder von 9, 12 und 14 Jahren zeigten 1,0, 1,46 und 1,3 ‰. — H. 6. *Urechia* und *Malescu:* La Rigidité pallidale congénitale et la Rigidité progressive. U. a. wird von einem 18jährigen Mädchen berichtet, dessen zwei Brüder, Imbezille, an den gleichen motorischen Störungen litten. Sie zeigte in frühester Jugend beginnende, fortschreitende Verblödung mit zunehmender, offenbar striärer Rigidität nebst einer Reihe anderer „degenerativer" Störungen. Ähnliche kortikostriäre, progrediente Degenerationen in einer Geschwisterreihe sind schon beschrieben. — *Nayrac:* Sur l'étiologie de la Dégénérescence hé-

pato-lenticulaire. Wilsonsche Krankheit, deren Vater an Tuberkulose starb, während die Mutter Tabes hat. N. nimmt an, daß die Syphilis, ev. auch andere Infektionskrankheiten keimschädigend wirken können, indem sie bestimmte Teile der Keimzelle so beeinflussen, daß später gewisse Organe infolge verminderter Vitalität vorzeitigem Aufbrauch verfallen.

Wollny.

Skandinavisches Archiv für Physiologie. Bd. 42. 1922. *Heiberg:* Die Zusammensetzung der Kost bei den einzelnen Gesellschaftsschichten Dänemarks. Auf Grund von etwa 1000 Haushaltungsbüchern wird der Gehalt der Nahrung an Eiweiß, Fett und Kohlehydraten bei den Arbeiter-, Handwerker- und Bürgerfamilien in Stadt und Land errechnet. Die Jahreseinnahme der Familien und der für die Nahrung ausgegebene Prozentsatz wird ebenfalls angeführt. Das ganze Material ist in Tabellen übersichtlich geordnet. — *Bormann:* Über die Folgen der Kastration in ihren zeitlichen Beziehungen. Die Reaktion des Penis auf die Kastration ist beim Meerschweinchen von dem Alter des Tieres zur Zeit der Operation weitgehend abhängig. Beim Kaninchen war eine solche Abhängigkeit nicht festzustellen. — Bd. 43. 1923. *Lipschütz:* Über die kompensatorischen Reaktionen der Geschlechtsdrüsen. Das Fragment eines Hodens vermag bei Säugetieren in normaler Weise die Geschlechtsmerkmale hervorzurufen, ohne daß Zwischenzellen oder Samenkanälchen eine kompensatorische Hypertrophie erfahren. Das Alles- oder Nichts-Gesetz besitzt also für die innere Sekretion des Testikels der Säugetiere Gültigkeit. Das vermehrte Gewicht des zurückbleibenden Testikels nach einseitiger Kastration beruht nicht auf einer kompensatorischen Reaktion, sondern es handelt sich um ein beschleunigtes Wachstum mit schnellerem Erreichen des Endgewichts. Ein zurückgelassenes Ovarium oder ein Ovarialfragment hypertrophieren durch eine relativ vermehrte Anzahl von Primärfollikeln, die in weitere Entwicklung eintreten. Sicher liegen hier keine kompensatorischen Reaktionen in innersekretorischen Zusammenhängen vor. (Vgl. Arch. f. Rass.- und Gesellsch.-Biol. Bd. 15. S. 228.)

Jablonski (Charlottenburg).

Soz. Praxis u. Arch. f. Volkswohlfahrt. 1923. Jg. 32. Nr. 11. S. 254. *Pappritz, Anna:* Das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten. — Der Gesetzesvorschlag bringt Aufhebung der Reglementierung und den Bruch mit der „doppelten Moral". Der Erfolg wird von den Ausführungsbestimmungen abhängen. Fetscher (Dresden).

Strahlentherapie. Bd. XIV. *Mayer, A.:* Röntgentherapie in der Gynäkologie. Verf. schließt sein Übersichtsreferat mit den Worten: „Die Röntgenbestrahlung ist in der Gynäkologie wegen ihres Zusammenhanges mit der Fortpflanzung eine ganz besonders verantwortungsvolle Angelegenheit." — *Mayer, A.:* Über die Beeinflussung der menschlichen Frühschwangerschaft durch Röntgenstrahlen. Bericht über 10 Frauen, bei denen Schwangerschaftsunterbrechung und Sterilisierung nötig war und die einige Wochen vor der Schwangerschaftsunterbrechung mit der Kastrationsdosis bestrahlt wurden. Zweimal kam es zu Spontan-Abort. In den übrigen 8 Fällen wurde die Schwangerschaft künstlich unterbrochen. An den Früchten konnten makroskopisch und histologisch keine Veränderungen festgestellt werden. — *Pape, C.:* Drei Jahre halbseitige Röntgenkastration. Verf. verwirft die temporäre Röntgenkastration

zur Herbeiführung zeitweiliger Amenorrhoe wegen der Gefahr 1. der Überdosierung mit dem Resultat dauernder Amenorrhoe, 2. der Unterdosierung (Reizdosis), 3. der Schädigung der Keimzellen. Aber auch bei den geschilderten 88 Fällen von halbseitiger Röntgenkastration war 15mal Amenorrhoe die Folge! — *Reiffenscheid, K.:* Zur Frage der biologischen Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Ovarien. Bei der Verabreichung hoher Röntgendosen sind schon drei Stunden nach der Bestrahlung degenerative Erscheinungen an den Follikelepithelien und den Eizellen nachweisbar. Bei geringer Strahlendosis kommt es zu einer etwas später einsetzenden und viel langsamer fortschreitenden Kern- und Zelldegeneration. — Bd. XV. *Levy, M.:* Wachstumshemmungen nach Bestrahlung mit Ultraviolettlicht. Versuche an Mäusen und Ratten. Unter Vermeidung zu starker Dosierung wurden Körperwachstum und Wachstum der Haare gehemmt. Bestrahlung trächtiger Muttertiere ergab keine Mißbildung der Jungen. — Bd. XVI. H. 5. *Drießen, L. F.:* Keimschädigung durch Röntgenstrahlen. Bestrahlungsversuche mit Kaninchen, die deshalb geeignet sind, weil bei ihnen der Kohabitation fast immer die Konzeption folgt und man so genau den ersten Tag der Schwangerschaft feststellen kann. Bei drei Bestrahlungen vor der Befruchtung trat jedesmal eine Keimschädigung ein, die sich durch Hemmung der späteren Frucht-Entwicklung und durch Minderwertigkeit der Frucht äußerte. Die Schwangerschaft eines in der Jugend bestrahlten Tieres dauerte nicht 28—30 sondern 40 Tage. In mehreren Fällen wurde eine Bestrahlung in der ersten Hälfte der Schwangerschaft vorgenommen. Die Folge war bei schwacher Bestrahlung eine Hemmung der Entwicklung der Frucht und der fötalen Plazenta, bei starker gänzliche Vernichtung, während die mütterliche Plazenta fast unberührt blieb. Eine Beschleunigung der Evolution im Sinne einer Reizwirkung trat nie ein. Die Fruchtschädigung durch Röntgenstrahlen ist eine direkte. Das Ovarium des schwangeren Kaninchens ist weniger strahlenempfindlich als die Frucht. In einer dritten Serie von Versuchen wurde die Einwirkung der Röntgenstrahlen auf das jugendliche Ovarium von Kaninchen untersucht. Es zeigte sich, daß in erster Linie die Graafschen Follikel zerstört werden, sodann die Primordialfollikel und zuletzt die Ureiner und das Bindegewebe. Bei großer Dosis wird die weibliche Geschlechtsdrüse gänzlich vernichtet, das Tier also kastriert, was aber nur bei jugendlichen Tieren möglich ist, erwachsene können nur sterilisiert werden. Bei allen Versuchsergebnissen zieht Verf. Vergleiche zu den menschlichen Verhältnissen und zeigt an Hand der allerdings noch spärlichen Literatur, daß die Gültigkeit seiner Resultate auch für den Menschen wahrscheinlich ist. — *Fraenkel, M.:* Die Bedeutung der zellfunktionssteigernden Strahlenwirkung in bezug auf Zeitsterilisation und zur Frage der Schädigung von Nachkommenschaft durch Röntgenstrahlen. Kritisches Referat. Die Frage der Schädigung der Nachkommenschaft durch Röntgenstrahlen sei von der Größe der Dosis abhängig. Es seien deshalb auch die bisherigen Tierversuche für menschliche Verhältnisse nicht beweiskräftig wegen der dabei meist verwendeten zu hohen Dosen. Verf. warnt vor Röntgenintensivbestrahlungen, deren keimschädigende Wirkung sicherstehe, glaubt aber beweisen zu können, daß die sonst üblichen Dosen (z. B. Zeitsterilisation) für die spätere Nachkommenschaft ungefährlich seien. Hierzu kritische Besprechung aller einschlägigen Fälle der Literatur. Ref. kann aber das phänotypische Freisein des Kindes einer bestrahlten Mutter von krankhaften Merkmalen nicht als stichhaltigen Beweis für die Unschädlichkeit der

Röntgenstrahlen auf die Keimzellen ansehen. Es ist zu erwarten, daß Erbänderungen, die sich ja meist rezessiv verhalten, frühestens in der zweiten, beim Menschen erst in der dritten folgenden Generation in Erscheinung treten. Beim Menschen konnten solche Beobachtungen natürlich noch nicht gemacht werden. Es sprechen aber hiefür die Schmetterlingsversuche von Unterberger, der die Schädigungen durch Röntgenstrahlen in der zweiten unbestrahlten Generation stärker fand als in der ersten. v. Verschuer.

Wiener klinische Wochenschrift. 1923. Nr. 39. Sitzungsbericht der Mendelfeier im Verein deutscher Ärzte in Prag. *Tschermak:* Gregor Mendels Leben und Werk. — *Pribam:* Hereditäre multiple Exostosen. Vorkommen der Krankheit in 4 Generationen, dominanter Vererbungsmodus. Die Exostosen tragenden Familienmitglieder sollen kleiner, auch sonst disproportioniert, im Vergleich zu den gesunden bedeutend intelligenter gewesen sein. — *Löwy:* Vater und Tochter mit Dupuytrenscher Kontraktur. Das Leiden war durch 4 Generationen zu verfolgen. — *Grosser:* Mendelforschung und Anthropologie. Übersichtsreferat. Tritt für Allgemeingültigkeit der Mendelregeln beim Menschen ein. Rassenbildung mit Mendelismus und Auslese zu erklären. Fordert eigene große Forschungsinstitute für menschliche Vererbung. — Nr. 40. *Sperlich:* Die theoretischen Grundlagen der Vererbungslehre. Übersichtsreferat, gehalten in der Wissenschaftlichen Ärztegesellschaft in Innsbruck.

Wollny.

Wiener medizinische Wochenschrift. 1924. H. 4/6. *Tandler:* Ehe und Bevölkerungspolitik. Die Bevölkerungspolitik früherer Zeiten war eine rein quantitative (imperialistische, merkantilistische), insofern die maßgebenden Kreise der Gesellschaft Soldaten, Arbeitshände brauchten. Neuerdings ist sie teilweise eine „soziale" geworden: Möglichstes Wohlleben des Individuums das Ziel, ein Weg dazu Kleinhaltung der Kinderzahl. Die Erkenntnis, daß es auf die Aufzuchtsziffer, nicht auf die Zeugungszahl ankomme, hat zu einer Reihe von Fürsorgemaßnahmen geführt. T. nennt sie produktive bevölkerungspolitische Fürsorge im Gegensatz zu der leider weit umfangreicheren unproduktiven, rein humanitären (Irren-, Armenpflege usf.). „Heute vernichten wir vielfach lebenswertes Leben, um lebensunwertes zu erhalten." Heirats- bzw. Zeugungsverbote, die zurzeit meist zu einer leicht zu umgehenden Farce werden, sind durch Sterilisierung zur Fortpflanzung Ungeeigneter zu ersetzen. Um für solche Maßnahmen den Boden vorzubereiten, ist zunächst intensive Aufklärung, die Erweckung einer generativen Ethik notwendig. T. hat vor einem halben Jahre in Wien die erste Eheberatungsstelle eingerichtet, über die damals viel gespöttelt wurde. Jetzt kann der Versuch als ausgezeichnet gelungen bezeichnet werden, die Sprechstunden des beratenden Arztes mußten schon verdoppelt werden. Die Stelle wird aufgesucht von Tuberkulotikern, Geschlechtskranken, Alkoholikern, psychopathisch veranlagten Menschen, daneben aber auch von wirklich oder vermeintlich Gesunden. Wollny.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie. 1923. Bd. 84. *Stern-Piper:* Zur Frage der Bedeutung der psychophysischen Typen Kretschmers. Sucht die Konstitutionstypen Kretschmers auf bestimmte Rassenformen zurückzuführen, und zwar wird der pyknische Typus dem Homo alpinus, der asthenische und der athletische dem nordischen, bzw. dinarischen Menschen gleichgesetzt. Bei der alpinen Rasse glaubt St. Nei-

gung zu kyklothymer, bei der nordischen mehr zur schizothymen Reaktionsform feststellen zu können. — *Fleischer:* Zur Vererbung nervöser Degenerationen. Behandelt die Vererbung bei der myotonischen Dystrophie, weist darauf hin, daß direkte Übertragung beobachtet ist, daß ganze Geschwisterreihen gefunden wurden, die an der Krankheit litten, daß Häufung in einer Geschwisterreihe bei benachbarten Geburten vorkomme, daß die Krankheit in einer Familie nicht selten den Verlauf nehme, daß in früheren Generationen Altersstar, in jüngeren präsenile Catarakt, in den jüngsten myotonische Dystrophie gefunden werde. Versucht dies so zu erklären, daß die — erbliche — Veränderung im System der innersekretorischen Drüsen durch den veränderten Chemismus die Keimzellen fortlaufend schädige, so daß die späteren Generationen immer schwerer erkrankten, und je nach der Schwere des Leidens bei den Eltern sich Häufung in Geschwisterreihen ergeben könne. Der Stammbaum einer Familie mit myotonischer Dystrophie ist beigegeben; er zeigt direkte Vererbung, in einer Reihe sind sämtliche 4 erwachsenen Geschwister erkrankt. — *Ewald:* Die biologischen Grundlagen von Temperament und Charakter und ihre Bedeutung für die Abgrenzung des manisch-melancholischen Irreseins. Temperament und Charakter sind nach E. Ergebnis einer Zusammenarbeit der verschiedensten Körperorgane, in erster Linie der den inneren Chemismus beherrschenden Drüsen. Das Temperament wird durch die quantitativen Verhältnisse bestimmt, für den Charakter ist die qualitative Zusammensetzung verantwortlich zu machen. Das Zykloid ist Temperaments-, das Schizoid Charaktersache. Daher finden sich nach E. in der Vorfahrenschaft Geisteskranker verhältnismäßig so häufig „zykloide“ und „schizoide“ Veranlagungen, da beide ja nur verschiedene Seiten der Gesamtanlage darstellen. — *Hentig:* Zur Psychologie der sozialen Schichtung. H. faßt den sozialen Aufstieg als Folge intellektuell starker, affektiv dagegen meist schwacher Veranlagung auf. Speziell soziale Instinkte, Rücksichten, seien dem sozialen Aufstieg des Individuums hinderlich. Aus dieser Affektlahmheit und individualistischen Einstellung ergebe sich die Kinderarmut, das Auseinanderfallen und Zugrundegehen der höheren Stände, die sich dem Ansturm schwerer Zeiten, die Zusammenschluß fordern, nicht anpassen können. — *Reichardt:* Die Anlageforschung in der Psychiatrie und die sogenannte physikalische Hirnuntersuchung. Sucht bestimmte morphologische Eigenschaften (Schädelinnenraum, Hirngewicht, Gewicht der Schädeldecke usf.) mit psychischen Typen oder zerebralen Reaktionsweisen in Beziehung zu bringen. Es wird mehr die Forschungsrichtung gezeigt als schon bestimmte fertige Ergebnisse mitgeteilt. — Bd. 85, H. 1/3. *Lange:* Der Fall Berta Hempel. Eingehend durchforschte Famalie. Der Charakter der Probandin war schizoid-zykloid gemischt (hypomanisch, voller Widersprüche). In der Familie fanden sich zykloide und schizoide Typen durcheinander, Pykniker mit schizoiden Charakteren usf. Zykloide Temperamente traten in einer ununterbrochenen Folge von 4 Generationen auf (Dominanz?). Dagegen gehen schizoide Eigenschaftskomplexe vielfach nicht dominant. In der mütterlichen Familie nimmt L. eine zykloide Anlage, in der väterlichen eventuell eine schizoide an. Die Begriffe zykloid und schizoid hält er für noch nicht genügend geklärt. — *Kehrer* und *Fischer:* Modell einer klinisch-experimentellen Pathographie. Methodologisches zur Untersuchung Geisteskranker, u. a. eingehende Würdigung der Bedeutung genauer familiengeschichtlicher Erhebungen. Möglichst eingehende Durchforschung einzelner Familien halten die Autoren für wichtiger

als große, dabei oft oberflächliche Massenuntersuchungen. An einem Beispiel wird gezeigt, wieviel sich durch beharrliches Nachforschen in Einzelfällen erkunden läßt. — H. 4/5. *Globus:* Ein Beitrag zur Histopathologie der amaurotischen Idiotie. 1. Mädchen vom Tay-Sachs-Typus aus gesunder jüdischer Familie New Yorks mit einem gesunden Geschwister. 2. Mädchen vom Tay-Sachs-Typus von gesunden jüdischen Eltern aus New York; 1 Bruder mit 6 Monaten an Marasmus gestorben, einer mit 6 Jahren an Gelenkrheumatismus, 3 andere gesund. 3. Mädchen mit juveniler Form aus christlicher Hamburger Familie; Vater Säufer, Selbstmörder, eine Vaterschwester und zwei Geschwister der Probandin als blinde Idioten gestorben, eine weitere Schwester war blind, litt an Tobsuchtsanfällen und Epilepsie. Das gleichartige histologische Bild stempelt die verschiedenen Formen der amaurotischen Idiotie zu einer nosologischen Einheit, Rassendisposition und Familiarität des Auftretens sind kein absolutes Gesetz.

Wollny.

Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 51. 1923. S. 163—180. *Witte:* Zur Myopiefrage. W. verarbeitete das Material der Greifswalder Klinik von 1910—1920 und kommt zu fast vollständiger Übereinstimmung mit Siebenlist. Eine Beurteilung nach rassenbiologischen Gesichtspunkten ist nicht versucht worden. — S. 339—358. *Kuschel:* Die Erschlaffung der Körperkonstitution als Veranlagung zur Kurzsichtigkeit. K. betrachtet das Problem der Kurzsichtigkeit von dem Gesichtspunkt der konstitutionellen Bindegewebsschwäche aus und kommt zu interessanten Parallelen zwischen Kurzsichtigkeit und Grad der Plattfüßigkeit, zwischen Dehnungserscheinungen im Augenhintergrund und Struktur der Regenbogenhaut bei den verschiedenen Brechungszuständen des Auges. Scheerer, Tübingen.

Studien über Verwilderung bei Tieren und Menschen in Südamerika.

Von Hans Krieg, Dr. phil. et med., Privatdozent der Anatomie in Tübingen, zurzeit Rosario de Santa Fé (Argentinien).

Einleitung.

Die südamerikanischen Republiken tragen den Charakter von Kulturfilialen Europas. Daran wird weder durch ihre politische Selbständigkeit viel geändert, noch durch ihre teilweise überraschende wirtschaftliche Kraft oder die Zivilisation ihrer Städte und Siedlungen. Die Fülle der von außen hergebrachten Dinge und Begriffe überdeckt, durchdringt, erdrückt den originalen Kern; überall zeigen sich die oft grotesken Spuren lebhafter Interferenzen.

Die Veränderungen des floristischen und faunistischen Bildes nagen sich rasch immer weiter in den Kontinent hinein. Mit Weizen, Lein, Luzerne sind die Samen von Hunderten von Pflanzen hergebracht worden, die vielfach in luxurierender Üppigkeit sich breit machen. Parasiten und Symbionten von Pflanzen und Tieren sind mitgekommen, und es ist oft schwierig, Neues und Altes auseinanderzuhalten. Zwischen den neugekommenen und den alteingesessenen Tieren spielt sich ein ähnlicher Kampf ab wie zwischen den Europäern und Indianern: meist unblutig schleichend, kaum sichtbar, selten heftig und laut.

Hier liegen reizvolle biologische Probleme der Anpassung an fremde Umgebung. Denn es finden nicht nur die Fremdlinge neue Lebensbedingungen, sondern auch für die ursprünglich Vorhandenen ändert sich das Milieu. In Argentinien ziehen sich Pampastrauß, Pampahirsch und Gürteltier vor den Stacheldrahtzäunen, Gewehren, Hunden und Bratspießen zurück, aber die Beutelratten, Erdeulen, kleinen Nager und der allesfressende Falke Chimango passen sich an und erleben einen zahlenmäßigen Aufschwung.

Eine schöne, aber schwierige Aufgabe wäre es, festzustellen, was für Veränderungen hier an Haustieren eintreten, welche sich der Hand des Menschen entwunden haben und verwildert sind, etwa an Rindern und Pferden, Schafen, Ziegen und Schweinen. Der Vorgang des Verwilderns kann auf zwei verschiedene Arten definiert werden. Die erste

Betrachtungsweise betont den Vorgang der Lösung aus dem Unterordnungs- oder Schutzverhältnis des Menschen, die zweite betont die morphologischen und psychologischen Folgen dieser Loslösung für das Tier und seine Nachkommen. Beide lassen sich nicht trennen, denn sie verhalten sich in beiderseitiger Wechselwirkung wie Ursache und Folge.

Meine eigenen bisherigen Beobachtungen beziehen sich auf die stark besiedelten Zentralprovinzen Argentiniens einerseits und die fast oder ganz unkultivierten Teile des Gran Chaco, des nördlichen Patagoniens und der Sierras von Córdoba andererseits. Dazu kommen noch zahlreiche Eindrücke, welche ich bei einem mehrmonatlichen Aufenthalt in einigen südlichen und mittleren Provinzen Chiles gewonnen habe, von den Seen Todos los Santos und Llanquihue bis Valparaiso, vom Stillen Ozean bis in die Hochkordillere.

Rinder.

Durch Einfuhr hochwertiger Fleischviehrassen englischer Zucht (Durham, Hereford, Aberdeen Angus u. a.), in viel geringerem Maße auch von schwarzbuntem Holländer Milchvieh, ist die Zucht des langsamwüchsigen Kreolenrindes in den intensiv bewirtschafteten argentinischen Zentralprovinzen immer mehr verdrängt worden[1]). Das Zuchtziel der größeren Züchter ist die Produktion des fettreichen sog. „Chilledbeef“, welches höher im Preise steht und als Lieblingsfleisch der Engländer von den Gefrierfleischanstalten aufgekauft wird. So findet man vielfach reine Hochzuchten von Shorthorn- und zwar besonders von Durhamvieh. Die großen Züchtereien kaufen alljährlich aus England importiertes Zuchtmaterial zur Veredelung und Auffrischung ihrer Stämme, und auf den alljährlichen Ausstellungen in Buenos Aires, Rosario und Santa Fé treten sehr hoch gezüchtete Tiere in Wettbewerb und werden lebhaft gehandelt. Die Einflüsse der Hochzuchten äußern sich schon in fast ganz Argentinien, und das langsamwüchsige, stattliche alte Kreolenrind spanischer Herkunft mit seinen hübschen Färbungs- und Zeichnungsvarianten wird immer mehr mit den neuen Schlägen vermischt.

Die Veredelung des Viehs ist ein Teil der Intensivierung der Betriebe. Sie ist Folge und Ursache zugleich für die schärfere Überwachung der Zucht und Kontrolle über jedes einzelne Tier. Es wird mit edlem Vieh mehr „gearbeitet“ als mit dem gewöhnlichen Landschlag, und es ist deshalb kein Wunder, wenn es im allgemeinen zahmer ist. Abgesehen davon, daß raschwüchsiges, sehr mastfähiges

[1]) In Chile wird neben Durham auch viel schwarzbuntes und rot- bzw. gelbbuntes deutsches Vieh, manchmal auch „Normänner“ eingekreuzt, besonders im Süden. Die Viehbetriebe sind dort kleiner als in Argentinien und stets neben Fleischproduktion auch auf Milchproduktion eingestellt.

Vieh stets etwas bewegungsunlustiger ist als anderes, kann man aber nicht sagen, daß diese edleren Rassen zur Verwilderung viel weniger neigen würden als die Kreolenrinder. Sie haben nur viel seltener Gelegenheit dazu. Das Herefordrind steht sogar mit Recht im Rufe, besonders rasch unbotmäßig und scheu zu werden. Ich habe sowohl im Norden der Provinz Santa Fé als auch in der Vorkordillere von Rio Negro oft darüber klagen hören. Dort sind die Kämpe vielfach unübersichtlich und bieten allerhand Schlupfwinkel. Aber man zieht besonders im rauhen Süden den Herefordschlag dem des Durhamrindes vor, weil er gegen die Unbilden der Witterung widerstandsfähiger ist.

Früher war es in ganz Argentinien üblich, die einzelnen Tiere mit dem Lasso zu fangen, wenn irgend ein Eingriff an ihnen nötig war (Kastration, Impfung, Markierung usw.); auch jetzt gehört der Lasso noch zum Handwerkzeug des Kamp-Peóns. Aber bei den Rindern der Hochzuchten ist seine Anwendung verpönt und wird tunlichst vermieden, da sie leicht dabei Schaden leiden. Andere Methoden (das sog. „Brete") sind an ihre Stelle getreten. Dieses Brete ist ein schmaler Laufgang, in welchen die Tiere hintereinander von einem Corral aus hineingetrieben werden und in welchem sie durch eine Klammervorrichtung festgehalten werden können. Meist ist eine solche Anlage auch mit einem Viehbad versehen, in welchem das Vieh regelmäßig desinfiziert wird, da in der von Texasfieber (Tristeza) „reinen" Zone (zona limpia) ängstlich darauf geachtet werden muß, daß keine Zecken auftreten.

Anders in den peripheren Provinzen und Territorien mit ihren höchst extensiven Betrieben. Hier ist das Vieh ständig mit Zecken (garrapatas) behaftet (wenigstens im Norden) und scheint durch frühzeitige und dauernde Neuinfektion mit Piroplasmose meist gegen Texasfieber immun zu werden. Hier wird es vielfach überhaupt nicht gebadet. Meist ist auch kein Brete vorhanden, und die Tiere werden nach alter Weise mit dem Lasso gefangen und geworfen. Diese ganze Methode ist natürlich nicht geeignet, die Tiere zahm zu machen, im Gegenteil. Sie gleicht mehr einer Jagd als der Behandlung eines Haustieres. In diesen Randprovinzen ist die Kontrolle des Menschen über seine Herden vielfach sehr gering, in den nördlichen Provinzen (vor allem im Chaco) wegen der starken Verbuschung der von Urwald durchsetzten Kämpe, im Süden wegen der enormen Ausdehnung der Weideländer.

Aber es ist zu betonen, daß auch in den relativ eng besiedelten zentralen Provinzen, vor allem den Provinzen Buenos Aires und Santa Fé, sich gewisse Verwilderungssymptome erkennen lassen, denn auch dort werden höchstens aus Europa eingeführte Hochzuchttiere gelegentlich im Stall gehalten, und nur die (meist sehr wenigen) Milchkühe sind im eigentlichen Sinne zahm. Die große Masse der Tiere bewegt sich

jahraus jahrein frei auf den weiten, mit einigen Drähten in verschiedener Höhe umfaßten „Potreros".

Da größeren Kuhherden stets mehrere Stiere zugesellt werden, so bilden sich auch bei diesen Betrieben in mehr oder weniger deutlicher Weise Verhältnisse aus, welche an das Freileben erinnern: erbitterte Zweikämpfe der Männchen, spontane Gruppierungen in Herden und Rotten. Alte Stiere werden zu Einzelgängern, wie die alten Männchen aller wilden Huftiere.

Das Gesagte gilt in höherem Maße für die Zuchtbetriebe in den weniger besiedelten Provinzen, besonders für die wilden Betriebe, welche man auf den unendlichen Flächen findet, die noch nicht in Privatbesitz übergegangen sind, auf welche also das argentinische Gesetz, daß jeder Besitzer sein Land mit Draht umspannen muß, keine Anwendung findet. Dort kann es Monate, vielleicht Jahre dauern, bis alle Tiere wieder einmal zur Zählung zu einem „Rodeo" zusammengetrieben werden. Und je länger mit diesen „Rodeos" gewartet wird, um so schwieriger wird das Zusammentreiben infolge der großen Scheu und Flüchtigkeit der Tiere, um so größer die Wahrscheinlichkeit, daß ein Teil derselben überhaupt nicht gefunden wird. Bei der Viehzählung auf einer sehr großen Besitzung im Chaco, welche im ganzen zwei Wochen dauerte und bei welcher ich mitarbeitete, um Studien über Scheckung zu machen, wurden etwa 22000 Stück Rindvieh gezählt und damit gerechnet, daß mindestens 200 Tiere nicht gefunden worden waren, weil sie sich im Urwald versteckt hatten. Einzelne Trupps berittener Peone waren oft mehrere Tage und Nächte draußen, um das Land abzusuchen. Diese Besitzung, eine der größten der Republik, war 100 Quadratleguas groß (1 Q.-L. = ca. 25 qkm), von welchen aber etwa die Hälfte noch nicht einmal richtig durchforscht war, da sie aus Urwald bestand.

Auf derart extensiven Betrieben, besonders in waldreichen Gegenden wie im Chaco und den Tälern der argentinischen und chilenischen Südkordillere, nehmen die Rinder, welchen dort die Stiere meist dauernd zugesellt bleiben, in recht auffälligem Grade die Lebensweise von waldlebenden Wildrindern an. Überrascht man sie auf einer Lichtung, so flüchten sie meist in den Wald, in welchem sie dann regungslos stehen bleiben. In der heißen Jahreszeit bleiben sie den ganzen Tag über im Dickicht, schlafend, wiederkäuend, oder an den Büschen knappernd. Kommt man dabei in ihre Nähe, so verhalten sie sich still, und erst wenn man dicht an sie herangekommen ist, flüchten sie polternd durchs Gebüsch. Erst gegen Abend kommen sie auf die Lichtungen heraus. Man kann ihr Verhalten also mit dem unseres Hochwildes vergleichen. Ein alter, vollkommen verwilderter Stier, den ich am Bermejo längere Zeit beobachten konnte, hatte sein Standquartier in einem sehr dichten, mit Bromeliaceen durchsetzten, sumpfigen Gehölz und kam jeden Abend

an derselben Stelle auf die Prärie heraus, nachdem die Sonne ganz untergegangen war. Stellte man sich so auf, daß er dabei Menschenwitterung bekam, so erschien nur sein Kopf, und er trat alsbald wieder in seinen Schlupfwinkel zurück. Angriffslustig fand ich solche Tiere meist nicht, wohl aber Kühe mit Saugkälbern, und zwar auch an Orten, wo von wesentlicher Verwilderung keine Rede sein konnte. Auf Streifzügen zu Fuß bin ich dabei gelegentlich in etwas unangenehme Situationen gekommen.

Freilebende Rinder sind irgendwelchen Erscheinungen gegenüber, deren Witterung ihnen nicht geläufig ist, außerordentlich neugierig. Das gleiche gilt von bekannten Erscheinungen, deren Erkennung mit der Nase ungünstige Windrichtung erschwert. Ohne Zweifel ist das Witterungsvermögen der Rinder sehr fein. Dazu kommt ein erstaunlich ausgebildetes Gehör, doch glaube ich, daß das Gehör zunächst mehr vor der Gefahr warnt, als sie diagnostiziert. Es signalisiert: Achtung! Auf dieses Signal hin wendet jedes Rind die Nase in die Richtung des Geräusches, breitet die Lauscher aus und zieht oft hörbar Luft ein. Es verhält sich also wie alle wilden Huftiere und Raubtiere, und wesentlich anders als Hase und Wildkaninchen, bei welchen nur die hochgestreckten Ohren ihre Trichter dem Geräusch zuwenden, und der Kopf (entsprechend der Sehachse) die Breitseite bietet.

Wird eine Erkennung des Gegenstandes so nicht erreicht, so geht das Rind auf diesen Gegenstand zu. Einzelne Rinder pflegen dabei langsamer vorzugehen als ganze Gruppen und bei irgend einem Schreck rascher die Flucht zu ergreifen. Ist der Wind sehr ungünstig, so kommt das Tier auf wenige Meter an den fraglichen Gegenstand heran, bis er durch die Augen erkannt werden kann. Bei diesem ganzen Vorgehen ist das Tier sehr erregt und schreckhaft und stößt manchmal laut Luft aus den Nüstern. Dieses Geräusch hört man auch häufig von kämpfenden Stieren; es kann als Schreckversuch gedeutet werden. Ähnliches wird nachher von den Pferden und Maultieren zu erwähnen sein, wo es sicher ein Schreck- und Warnungszeichen ist.

Das Erkundungsbedürfnis der Rinder ist so groß, daß wir uns auf einer großen Estancia in der Provinz Santa Fé (mit Durhamzucht) oft einen Spaß daraus machen. Wir fahren mit dem kleinen Fordauto in einen der großen Potreros hinein und vollführen einen wilden Spektakel mit der Autohuppe. Sofort kommen Hunderte von Rindern in dicken Rotten im Trab und Galopp konzentrisch auf uns zu und gruppieren sich lauschend, schnaubend und aufgeregt brüllend in geringer Entfernung um uns herum. Die Peones machen sich diese Eigentümlichkeit der Tiere oft zunutze, wenn sie die Tiere zusammentreiben. Sie stoßen einen langen, sirenenartigen Ton aus und schlagen sich dabei in raschem Rhythmus mit der Hand auf den Mund.

Diese zuletzt erwähnte, fast spielerisch anmutende Neugierde relativ zahmer Tiere wirkt geradezu als Karikatur des argwöhnisch tastenden Benehmens halbwilder oder wilder Rinder. Bei beiden aber trifft die Schilderung nur zu auf offenes Gelände.

Wenn man zu Fuß geht und Hunde bei sich hat (Raubtierwitterung!), so kann man in gefährlicher Weise angegriffen werden, besonders von Mutterkühen in halbwildem Zustand. Mit gesenktem Kopf rennen die Tiere brüllend auf einen los, den Schwanz hochtragend. Meist gilt der Angriff wohl mehr den Hunden als dem Menschen, doch ist es unangenehm, daß sich die geängstigten Hunde zu ihrem Herrn flüchten. Ganz ähnliche Beobachtung habe ich übrigens auch in Rußland gemacht.

In manchen Tälern und Schluchten der chilenischen (und peruanischen) Kordillere geht die Verwilderung von Rindern manchmal so weit, daß sie geradezu als Jagdwild gelten und die Jagd auf sie nicht ohne Gefahren ist. Doch sind dies isolierte Vorkommnisse.

Zur Orientierung über die sehr eigentümliche Waldviehwirtschaft, wie ich sie besonders in Südchile und am argentinischen See Nahuel Huapi kennen gelernt habe, füge ich hier einen Bericht eines chilenischen Landwirts, Hans Gundermann, ein, welcher an Carl Martins „Landeskunde von Chile" mitgearbeitet hat.

„Der Betrieb dieser Waldviehwirtschaft geschieht auf die Weise, daß das im Winter unter Aufsicht eines Oberhirten, des Vaquero, gelassene Rindvieh, im Oktober in einen großen sogenannten Rodeo zusammengetrieben wird. Diese Arbeit ist je nach dem Grade der Zähmung der Tiere mehr oder weniger schwierig. Zahmes Vieh, besonders solches, welches auch im Winter manchmal zusammengebracht wird, stellt sich im Frühjahr von selbst in der Nähe der Ausgänge des Waldes ein, während wildere Rinder oft viele Tage lang in den Walddickichten zusammengesucht werden müssen. Ganz unentbehrlich sind hierbei die Hunde, welche einzelne Tiere oft aus entlegenen Dickichten hervorjagen oder geradezu an den Ohren hervorziehen (Kaerger). Nachdem das Vieh auf den Grasflächen bei dem Gehöft zusammengebracht worden ist, werden die Milchkühe, deren Kälber sowie das übrige Vieh gesondert in eingezäunte Weideplätze „potrerillos" eingeschlossen. Die noch trächtigen Kühe kommen mit denen, welche schon gekalbt haben, in einen solchen Verschlag. Doch sind diese meist nur wenige, da die Mehrzahl im Frühjahr, September bis November, zu kalben pflegt. Des Nachts kommen die Milchkühe in einen besonderen Hof und die Kälber in einen anderen. Morgens werden die Kühe gemolken, nachdem die Kälber bei ihren Müttern angesaugt haben. Denn viele chilenische Kühe geben nur dann Milch, wenn die Kälber neben ihnen stehen und erst etwas an den Eutern geleckt haben."

Was das psychische Verhalten der Rinder zu amerikanischen Raub-

und Gifttieren und zu giftigen Pflanzen betrifft, so werfe ich zunächst die Frage auf: haben sie die Fähigkeit, sie zu erkennen?

Die Fähigkeit, auf warnende Geruchseindrücke, welche von Feinden ausgehen, zweckmäßig zu reagieren, gehört zu ihrem Erbschatz; sie ist zwar infolge mangelnder Naturauslese verkümmert, aber zweifellos noch erhalten und kann durch Schulung im individuellen Leben und durch neuerdings wirksame Naturauslese im Laufe der Generationen eine Steigerung erfahren. Diese Überlegung trifft auch auf Südamerika zu, soweit als Feinde Großkatzen und Wölfe in Betracht kommen, deren Witterung im wesentlichen ähnlich ist wie jene verwandter Arten, mit welchen die wilden Ahnen der Hausrinder Bekanntschaft gemacht und denen gegenüber sie eine präventive Reaktionsfähigkeit erhalten hatten. Auch Schlangen gegenüber mag eine solche alte Reaktionsfähigkeit noch nützlich sein (wie sie ja auch im Menschen noch erhalten ist).

Was die Seuchen und die tierischen Parasiten betrifft, so sind sie zumeist mit dem Vieh nach Amerika gebracht worden, stellen also keine neue Milieukomponente dar. Aber auch die wenigen neu hinzugekommenen sind tierpsychologisch gleichgültig, da präventive Reaktionen nur von erkennbaren Gefahren ausgelöst werden können.

Anders ist es mit den Giftpflanzen. Hier fällt gelegentlich die Ähnlichkeit mit altweltlichen Formen weg. Es ist also kein primärer instinktiver Schutz vorhanden. Es muß demnach persönliche Erfahrung an ihre Stelle treten, soweit solche Pflanzen nicht schon wegen ihres Geschmacks oder mechanischer Eigenschaften aus dem Speisezettel ausscheiden. Tatsächlich liegt hier eine Gefahr, welche besonders die Züchter in den Teilen Argentiniens recht hoch einschätzen, in welchen die Pflanze Romerillo vorkommt, die im Norden „Miomio" genannt wird. Man hört oft genug von den Verlusten reden, welche entstehen, wenn man Tiere aus Miomio-freien Zonen, z. B. aus Uruguay und dem Süden der Provinz Buenos Aires, in solche mit Miomio bringt. Sie kennen die Pflanze nicht und fallen ihr oft zum Opfer. Auf welche Weise sich die dort aufwachsenden Tiere die Erfahrung aneignen, ohne Schaden zu nehmen, darüber habe ich kein Urteil. Vielleicht ist bei jungen Tieren die Schleimhautschädigung so akut, daß die Pflanze gar nicht verschluckt oder aus dem Pansen wieder endgültig durch vomitus entfernt wird. Wahrscheinlich genügt es aber, daß die jungen Tiere, welche ja schon als Saugkälber an den Weidepflanzen herumriechen und herumknappern, bei dieser Gelegenheit einen Widerwillen gegen das Kraut gewinnen, welches einen starken Reiz auf die Schleimhäute ausübt. Ein Peón, welcher Miomiokraut benutzt hatte, um sich nach verrichteter Notdurft zu reinigen, jammerte nachher über brennende Schmerzen am After, und ein bekannter Viehzüchter erzählte mir, den Rindern triefe die Muffel, wenn sie beim Weiden einer Miomio-Staude

zu nahe kommen. Bringt man Rinder aus miomiofreier Zone in eine andere, wo die Pflanze vorkommt, so pflegt man sie zu „imprägnieren" oder zu „räuchern". Man legt im Corral auf trockenes Stroh frisches Kraut der Romerillo und zündet das Stroh an. Das feuchte Kraut entwickelt einen starken Rauch, und man stellt die zu räuchernden Rinder derart auf, daß der Rauch sie trifft. So lernen sie die für die Schleimhäute unangenehmen Eigenschaften der Pflanze kennen und bekommen einen Widerwillen dagegen. Diese „Imprägnation" soll meist genügen. Doch ist bekannt, daß sehr hungrige Tiere diese Giftpflanze auch dann fressen, wenn sie ihnen wohl bekannt ist, und daß bei Viehtransporten durch Überlandtrieb („tropa") oft große Verluste entstehen. Der Genuß der Pflanze ist ebenso wie für Rinder auch für alle anderen Huftiere tödlich; besonders Pferde fallen ihm leicht zum Opfer.

Dies alles fällt, wie leicht zu verstehen ist, unter das Problem der Anpassung domestizierter Tiere an eine neue natürliche Umgebung, also auch unter das Problem der Verwilderung. Ende des sechzehnten und Anfang des siebzehnten Jahrhunderts muß beispielsweise in der Umgebung von Buenos Aires und in Uruguay die Zahl der sich frei vermehrenden, herrenlosen Rinder (ganado cimarrón) recht groß gewesen sein. Sie wurde schließlich Anlaß zu gesetzgeberischen Maßnahmen. Dieses wilde Vieh wurde von den Indianern kaum angetastet, weil sie lieber Pferdefleisch aßen und ihrem alten Jagdwild, den Hirschen, Guanacos und Pampastraußen treu blieben. Die damals noch sehr isoliert sitzenden Siedler hielten sich für berechtigt, ihnen ihren Viehbestand zu entnehmen oder nach Bedarf Wildvieh zu töten. Ihr Besitz an zahmem Vieh war meist klein, und zur Gewinnung von Fett, Talg und Häuten wurde auf die „animales cimarrones" Jagd gemacht, deren Fleisch fast ausschließlich den Hunden und Caranchos überlassen wurde. (Censo Agropecuario Nacional Tomo III. 1909.)

Die ersten Rinder sind in der zweiten Hälfte des 16. Jahrhunderts aus Peru, vielleicht auch von Asunción nach Argentinien gebracht worden. Sicher ist, daß sie von der Pyrenäenhalbinsel stammten. Die genaueren Angaben enthalten große Widersprüche, weshalb ich auf ihre Wiedergabe verzichte.

Ich habe die psychologische Seite der Frage beim Rinde besonders ausführlich besprochen und kann mich drum bei den anderen Tieren hie und da kürzer fassen. Die morphologische und stammesgeschichtliche Seite soll später für alle Arten gemeinsam besprochen werden.

Equiden.

Pedro de Mendoza hat im Jahre 1535 oder 1536 die ersten andalusischen Pferde nach Argentien gebracht. Schon aus dem Jahre 1589 ist ein Erlaß bekannt, nach welchem die bei Buenos Aires seßhaften

Söhne der ersten Einwanderer die „Erben und Herren" der verwilderten Pferde (caballos cimarrones) sein sollten, welche sich dort herumtrieben. Diese Pferde waren die Nachkommen einiger weniger Tiere, welche die Spanier bei Buenos Aires zurückgelassen hatten, als sie im Jahre 1539 diese junge Siedlung unter dem Druck der Indianer räumten und unter Francisco Ruiz flußaufwärts bis Asunción zogen. Als 40 Jahre später der eigentliche Gründer von Buenos Aires, Juan de Garay, mit einigen Freiwilligen zurückkam, fand er große Herden von Pferden vor.

Die „yeguariza alzada" wurde im ersten Viertel des vergangenen Jahrhunderts in Argentinien regelrecht als Schaden bekämpft. Es sollen mehr als 500000 Tiere getötet worden sein. Zur Jagd dienten Flinten und Boleadoras. Die Zahl wilder Pferde ist sicher außerordentlich groß gewesen, und die Viehzüchter haßten sie, weil sie mit ihrem wilden Gebaren von schädlichem Einfluß auf die zahmen Tiere waren, mit welchen sie auf der Weide zusammentrafen und weil sie die Weide verdarben. Verwendung fanden von den gejagten Tieren nur die Häute der Fohlen, allenfalls das Fett. Diese Pferde galten für unzähmbar, und es lohnte sich nicht, mit ihnen viel Federlesens zu machen, weil schon die Produktion in „domestizierten" Herden die Nachfrage weit überschritt und an Export nicht zu denken war. Die Indianer jagten die Pferde, um ihr Fleisch zu essen und in den Besitz der Häute zu kommen. Auch die wilden Hunde sollen den Pferden eifrig nachgestellt haben (s. unten).

Wenn man bedenkt, daß die ersten ins Land gebrachten Pferde von sehr edlem Blute waren (was man ihren Nachkommen heute noch anmerkt), so kommt man auch hier wieder, wie beim Rind, zu der Ansicht, daß eine „Veredelung", das heißt künstliche Zuchtwahl nach irgendeinem Gesichtspunkt der Zweckmäßigkeit für den Menschen, nicht unbedingt dazu führt, daß die betreffenden Tiere und ihre Nachkommen für das Freibleiben untauglich werden. Wobei natürlich einzuräumen ist, daß es allenthalben Zuchtrassen geben mag, welche diese Tauglichkeit verloren haben (Hunde! s. unten). Es kommt eben stets darauf an, nach welchen Gesichtspunkten, unter welchen Verhältnissen und bis zu welchem Grade die naturwidrige Züchtung erfolgt ist.

Aus dem Andalusierpferd, das viel Berberblut enthält, hatte sich automatisch der Typ des Kreolenpferdes entwickelt, bei dessen Zustandekommen die Inzucht innerhalb der Herden, die Naturauslese und gewisse Kümmersymptome gemeinsam mitwirkten (s. unten).

Wie in der Viehzucht, so tritt auch in der Pferdezucht immer mehr an Stelle der „wilden" Betriebe die intensive Züchtung mit klaren Zuchtzielen, welche zwar noch ein wenig im Stadium des Experimentes steckt, aber doch auch schon manches Gute gebracht hat. Vor allem hat man durch Einkreuzung des englischen Hackney (für leichten Zug) und des Percheron und Clydesdale (für schweren Zug) gute Gebrauchspferde

erzielt. Neuerdings werden auf deutschen Estanzien auch Mecklenburger und Oldenburger Importhengste eingestellt. Auch die englische Vollblutzucht ist nicht ohne Einwirkung geblieben. Mit der Intensivierung der Zucht kommt manche alte Züchtersitte in Wegfall. Bei sehr wertvollen Pferden tritt an Stelle des romantischen, aber sehr rigorosen „Brechens" der Fohlen eine Dressur nach europäischem Muster; auch beginnt die alte Gaucho-Ansicht, daß Stuten zu nichts anderem als zur Zucht benutzt werden dürfen, also überhaupt nie zur Arbeit gebraucht werden dürfen, in den Provinzen Buenos Aires und Santa Fé an Boden zu verlieren. Überall sonst allerdings besteht diese Sitte noch, und ein Peón, dem man zumuten wollte, eine Stute zu reiten, würde das entrüstet ablehnen. Eine Ausnahme machen die subtropischen Nordprovinzen, wo das „Mal de cadera" die Pferdezucht noch unmöglich macht und man gerne mit billigen Stuten aus Corrientes arbeitet, weil die Tiere doch nicht lange am Leben bleiben. Wo Ackerbau getrieben wird, werden Stuten wohl als Zugtiere, aber nicht zum Reiten benutzt.

Wenn die Stuten nicht gezähmt werden, so besteht natürlich schon darin eine günstige Voraussetzung für Verwilderung, besonders da auch die Hengste meist vollkommen roh bleiben, und die Zuchttiere sich stets im Kamp bewegen. Eindämmend wirkte aber auch hier das Einzäunungsgesetz der Regierung, die intensiver werdende Zuchtkontrolle und der Markierungszwang.

Vollkommen verwilderte Pferde habe ich niemals gesehen, wohl aber solche, die seit Monaten keinen Menschen gesehen hatten. In der Sierra Grande von Córdoba, die fast unbesiedelt ist, kann man auf Höhen von fast 3000 m plötzlich eine Rotte Pferde, häufig auch Maultiere, finden. Diese Tiere sind sehr scheu und verraten sich häufig, wenn man zwischen den Granitfelsen an ihnen vorbeikommt, durch ihr alarmierendes, lautes Schreckschnauben. Dieses Geräusch ist sehr charakteristisch. In viel stärkerer Art wird es übrigens von Maultieren hervorgebracht, bei welchen es geradezu als ein pustender Ton bezeichnet werden kann. Es ist mir mehr als einmal, wenn ich, auf die Wahrnehmung leisester Geräusche eingestellt, im Chaco, der Sierra oder der chilenischen Kordillere jagte, schlimm in die Glieder gefahren, besonders bei Nacht, wenn ich die Tiere auch im offenen Gelände nicht hatte wahrnehmen können. Dieser Laut hatte auf mich genau dieselbe Wirkung, wie das merkwürdige Husten oder Bellen der Wasserschweine, und ich kann mir wohl denken, daß es auch einen anschleichenden Wolf, Puma oder Jaguar einen Augenblick zaudern läßt. Daß es auf in der Nähe befindliche Pferde und Maultiere warnend wirkt, kann man leicht beobachten. In dieser Hinsicht ist es dem Pfeifen der Murmeltiere und Gemsen vergleichbar. In Rußland sah ich übrigens Saugfohlen zu ihren Müttern eilen, als diese durch Schnauben einen Wolf signalisierten.

Im Bergland fällt auf, daß freigehende Pferde und Maultiere mit Vorliebe bergaufwärts äsen, weil das bequemer ist, und sich dabei oft überraschend weit von jeglicher Wasserstelle entfernen. Das Orientierungsvermögen der Tiere ist sehr gut, aber man findet unter den zahmen Individuen hie und da eines, welchem es scheinbar ganz verloren gegangen ist. Diese Beobachtung deckt sich mit Versuchen, welche ich mit ostpreußischen Pferden in Rußland gemacht habe. Solche Tiere sind zur Verwilderung ungeeignete Defektvarianten.

Daß Pferde vom Puma oder Jaguar geschlagen worden wären, darüber habe ich nie Verbürgtes in Erfahrung gebracht. Dagegen erzählte mir ein chilenischer Landwirt in einem Kordillerental bei Chillan, daß dort ein Puma mehrere Maultiere geschlagen habe. Das läßt sich vielleicht so erklären, daß sich Maultiere beim Weiden mehr absentieren und höher steigen als Pferde, und daß die Bergpumas sich mit Vorliebe hoch oben an den buschbestandenen Hängen und Bergkuppen aufhalten, wahrscheinlich weil sie dort die Bergviscacha (Lagidium) jagen.

Durch Schlangenbisse scheinen Pferde häufiger betroffen zu werden als Rinder. Ich führe dies darauf zurück, daß die Rinder bedächtiger gehen und beim Fressen weniger herumtreten als die Pferde. Deshalb ist bei letzteren die Wahrscheinlichkeit größer, daß sie auf oder neben eine Schlange treten, welche nicht mehr Zeit gehabt hat, auszuweichen und nun im Schreck einen Biß anbringt. Unter dem Reiter gehende, also stark passiv eingestellte Pferde nehmen von Schlangen oft keine Notiz. Vom Verhalten gegenüber Giftpflanzen gilt das beim Rind Gesagte [Argentinien: Romerillo; Chile: Lingue (Persea lingue)].

Auch bei Pferden kommt es auf umzäunter wie auf freier Weide in der Regel zur Bildung von Rotten und Herden, deren Individuen aber meist weiter auseinandergehen als bei den Rindern. Die Führung hat eine Stute, die Hengste sind Mitläufer, bekämpfen einander gegenseitig und sind sehr eifersüchtig, manchmal auch angriffslustig gegen Menschen zu Fuß, deren ungewohnter Anblick sie erschreckt.

Alte Hengste werden wie alte Stiere zu Einzelgängern.

Ziege, Schaf, Schwein.

Da ich nicht glaube, über die Verwilderung dieser Tiere viel wesentlich Neues in Erfahrung gebracht zu haben, will ich über sie nur das sagen, was mir besonders aufgefallen ist. Die Ansätze zur Verwilderung kann man ja auch bei den Ziegen und Schafen der europäischen Gebirge beobachten und von den Schweinen ist allgemein bekannt, wie rasch sie verwildern und sich verändern, wenn sie und ihre Nachkommen sich selbst überlassen bleiben.

Die ersten Schafe und wahrscheinlich auch Ziegen brachte Juan Torres de Vera y Aragón 1587 von Peru nach dem La Plata. Nach

anderen Berichten brachte sie Nunflo de Chaves 1550 gleichzeitig nach Peru und Argentinien. Ohne Zweifel gehörten alle im 16. und 17. Jahrhundert eingeführten Schafe zwei spanischen Zuchtrassen an, der „churra“ und derjenigen, welche man jetzt als Kreolenrasse („criolla“) bezeichnet. In neuerer Zeit wurden besonders Merinos, Lincoln, Southdown („cara negra“) und Rambouillets eingeführt und teilweise mit den alten Rassen gekreuzt, teilweise rein gezüchtet. Schafzuchtgebiete sind besonders Patagonien und Uruguay, doch findet man überall kleine Herden, deren Fleisch und Wolle sozusagen für den Hausgebrauch bestimmt sind. Auch in manchen Teilen Chiles werden viele Schafe gehalten. Auch Ziegen fehlen nirgends ganz, doch fand ich Ziegenzucht nur dort in größerem Maßstabe, wo das Land für Viehzucht weniger geeignet ist, z. B. in einigen Tälern der Kordillere, oder dort, wo die Bevölkerung die Initiative zur Rindviehzucht nicht aufbringen kann, z. B. in der nördlichen, von Salta aus schwach besiedelten Region des Rio Bermejo. Die dortigen Siedler sind auch sonst minderwertig. Wegen der wirtschaftlich geringen Bedeutung der Ziegenzucht in diesen Ländern billiger Rinderproduktion werden Veredelungsversuche nur in sehr geringem Maße gemacht. Der Typ ist spanisch mit vielfach deutlicher nordafrikanischer Komponente (Hängeohren).

Die ersten Schweine müssen von Domingo Martínez de Irala vor 1539 in die Gegend von Buenos Aires gebracht worden sein, doch konnte ich nichts sicheres erfahren. Große Schweinezüchtereien findet man hie und da als Anhängsel von Käsereien. Im übrigen halten die meisten Kolonisten einige Schweine für eigenen Bedarf, besonders in Gegenden intensiveren Landbaues. Die züchterisch primitivsten Schweine findet man in den peripheren Provinzen und Territorien.

Unter den drei genannten Haustieren fand ich die weitgehendste Verwilderung beim Schwein, und zwar bemerkenswerterweise nicht nur bei primitiven Landschweinen, sondern auch bei züchterisch recht hochstehenden Kreuzungen mit Edelrassen. Aber doch wird das Hauptkontingent dabei von den gewöhnlichen dichtbehaarten, hochbeinigen und langprofiligen Landschweinen gestellt, weil in ihrem Verbreitungsgebiet mehr Gelegenheit zur Verwilderung gegeben ist.

Ein im Urwaldgebiet des Chaco sitzender Siedler, dessen Gast ich längere Zeit gewesen bin, hatte in engen Gehegen Schweinezucht getrieben. Da für die sich stark vermehrenden Tiere die entsprechende Verwendung gefehlt hatte, so hatte er vor drei Jahren einen Ochsenkarren mit Schweinen beladen und die Tiere irgendwo im Urwalde ausgesetzt. Sie hatten sich ausgezeichnet angepaßt. Außer den somatischen Veränderungen, die weiter unten zu erwähnen sind, hatten sich deren Nachkommen auch psychisch stark verändert. Sie waren kaum leichter zu jagen, als die dort vorkommenden wilden Pekarischweine, weil sie

außerordentlich scheu und vorsichtig waren; Eber und Muttersäue stellten sich den Hunden; obgleich Jaguare und Pumas dort nicht selten sind, hatten sie sich stark vermehrt, waren also dem Kampf ums Dasein gut gewachsen gewesen. Daß natürlich ältere Individuen der edlen, stark mopsköpfigen Rassen infolge ihrer geringen Beweglichkeit, der Abstumpfung ihres Sensoriums und der geringen Fähigkeit, zu wühlen, eine Verwilderung nicht aushalten, liegt auf der Hand (s. unten).

In der baumlosen Pampa von Reartes, am Fuße der Sierra Grande von Córdoba, traf ich Rotten halbverwilderter Schweine an. Sie haben unserer kleinen Expedition manchen billigen Spießbraten geliefert und wurden in kleinen Kesseltreiben gejagt. Dort habe ich auch beobachtet, daß sie wie Wildschweine den Boden aufpflügten und sich in Sümpfen suhlten.

In der Sierra Grande findet man viele Ziegenherden, oft an zweihundert Köpfe stark. Sie haben wohl ihre Besitzer, aber ihren Zustand muß man doch zum mindesten als halbwild bezeichnen. Solche Herden scheinen vielfach aus einzelnen Rotten zu bestehen, deren jeder ein starker Bock vorsteht. Der dort vorkommende Puma reißt gerne Ziegen, ist aber nicht häufig genug, um sie ernstlich dezimieren zu können. Im nördlichen Siedlungsgebiet des argentinischen Chacos, welches geographisch als Parklandschaft zu bezeichnen ist, stieß ich besonders in der Nähe von Wasserstellen sehr häufig auf Fährten von Ziegen und auf diese selbst. Die Vorfahren dieser sehr scheuen Tiere waren allem Anscheine nach von Kolonisten zurückgelassen worden, die wegen Wassermangels fortgezogen waren. Man findet dort nicht selten Reste verlassener Ranchos.

Bei den Schafherden Patagoniens fand ich verschiedene Grade von Verwilderung, deren Hauptmerkmal in der großen Scheu und überraschenden Geschwindigkeit der Tiere bestand. Wichtige Beobachtungen habe ich dort nicht gemacht.

Hund.

Als letztes Haussäugetier, welches sich in Argentinien zeit- und stellenweise von der Vormundschaft des Menschen losgelöst hat, möchte ich noch den Hund erwähnen.

Es ist auch in Europa bekannt, daß nicht überzüchtete Hunde bei ungenügender Fürsorge sich selber helfen und zu Landstreichern und Räubern werden, und auch in Europa kennt man solche Hunde als gefährliche Feinde des Jagdwildes.

Nun findet man in Argentinien ganz allgemein bei den Kolonisten eine unsinnig große Anzahl von Hunden, deren Abstammung oft kaum mehr analysierbar ist. Meist sind es mittelgroße, langköpfige und hochbeinige Tiere. In Santiago del Estero und im südlichen Chaco fiel mir

auf, wie viele von ihnen windhundartige Gestalten und Bewegungen hatten. Bei den Matacoindianern fand ich Nackthunde. Weil die meisten Kolonisten als Romanen keine rechte Liebe zu ihren Haustieren haben, so werden nicht wenige ihrer Hunde durch den Hunger auf Abwege getrieben. Sie lungern in der Nachbarschaft herum, entfernen sich immer weiter von den Siedlungen und entfremden sich schließlich dem Menschen ganz, weil ihre Annäherungsversuche an anderer Stelle meist bei der dortigen Hundemeute und deren Besitzern wenig Gegenliebe finden. Vielfach sieht man auf den Wegen die Kadaver von Hunden, welche dem Hunger und ihren Parasiten zum Opfer gefallen sind, vielleicht auch einmal einer Revolverkugel. Manchen solcher Hunde gelingt es, sich der freien Wildbahn einzufügen, besonders dort, wo es nicht an kleinen Nagern und an den Feldhasen fehlt, welche sich ja seit ihrer vor wenigen Jahrzehnten erfolgten Aussetzung in großen Teilen Argentiniens stark vermehrt haben und auch in Chile von der Mitte des Landes aus immer mehr, vor allem nach Süden, vordringen (vor einigen Jahren hat allerdings in Mittelargentinien eine Seuche stark unter den Hasen aufgeräumt). Daß hungrige Hunde vor stinkendem Aas nicht zurückschrecken, kann man im Kamp oft genug sehen.

Von Verlusten an Kälbern, Ziegen, Schafen oder Schweinen habe ich nichts Verbürgtes gehört, zweifle aber nicht, daß besonders Schafe und Kälber gelegentlich durch Hunde gerissen werden. Sicher ist, daß sich diese manchmal zu kleinen Rotten zusammenschließen und gemeinsam stöbern und hetzen, wie dies in Rußland die Jungwölfe tun und bei allen Wildhunden Sitte ist. Ich habe beobachtet, daß Jungwölfe in breiter Front Felder und Lichtungen absuchen und aus dem Lager gestoßene Hasen gemeinsam verfolgen.

Im 17. Jahrhundert müssen jagende Hunde in Argentinien eine wahre Landplage gewesen sein. Ich übersetze hier eine Erklärung, welche der Prokurador General „Mateo del Grado" am Ende des Jahres 1621 im Verwaltungsrat abgegeben hat: „Es gibt eine Unmenge von Hunden, welche die Kälber anfallen und die Vermehrung des Viehbestandes unmöglich machen. Das ist ein großer Schaden für die Republik und es würde sich empfehlen, ein Gesetz zu erlassen, wonach bei schwerer Strafe niemand mehr als einen einzigen Hund halten darf..." usw. Dies scheint tatsächlich erfolgt zu sein. Außerdem traten Organisationen auf, deren Parole das Töten der Hunde war. Diese Leute hieß man die „mata-perros", die Hundetöter. Noch im 18. Jahrhundert bestand eine derartige Organisation. Von Uruguay erzählt Aguirre, daß die perros cimarrones unter dem Rinderbestand schlimm hausten (1783), und in Argentinien galten sie als die Hauptfeinde der wilden Pferde.

Von den chilenischen Indianern weiß man bestimmt, daß sie schon in vorkolumbischer Zeit Hunde gehabt haben. Dafür spricht schon die

Tatsache, daß alle Stämme ein Wort für „Hund" haben, während sie die Worte für Pferd, Rind, Schaf usw. in manchmal etwas verzerrter Form von den Spaniern übernommen haben, welche diese Tiere ins Land gebracht haben [Pferd heißt auf araukanisch: kawellu (span. caballo), Kuh waka (vaca), Schaf ovicha (oveja)]. Bei den Aurakanern heißt der Hund „tregua" oder „trewa", bei den Tehueltsche „schamenue", bei den Ona „visne". Über diese Indianerhunde hat Latcham viele Daten gesammelt, welche allerdings nach meiner Ansicht grobe Trugschlüsse enthalten (Ricardo E. Latcham, Los animales doméstico de la America precolombiana. Publ. Mus. Etnol. y Antropol. Santiago 1922).

Immerhin scheint es mir sicher, daß die verwilderten Hunde früherer Jahrhunderte, von welchen oben die Rede war, in der Hauptsache Nachkommen europäischer Hunde waren. Von den heutigen zahmen und verwilderten Hunden kann man das bestimmt sagen. Es gilt also auch für sie, daß sie in stammesgeschichtlich fremdem Milieu verwildern.

Interessant scheinen mir noch folgende Feststellungen, welche ich persönlich machen konnte.

Eine Scheu vor Giftschlangen haben die hiesigen Hunde von Haus aus nicht. Die Hunde, welche ich zur Jagd auf Beutelratten und Gürteltiere verwende, greifen nicht nur jede der oft weit über ein Meter langen Tejú-Echsen wütend an, sondern auch Giftschlangen. Oft genug werden sie gebissen, laufen dann wimmernd mit geschwollenen Köpfen herum und fressen einen oder zwei Tage lang nichts. Aber der Schaden hat sie bis jetzt nicht klug gemacht, und es wundert mich eigentlich, daß sie noch leben. Vielleicht sind sie relativ immun geworden, so daß die Giftwirkung nur schwach ist. Es sind mir schon glaubwürdige Fälle erzählt worden, wonach Hunde nach Schlangenbiß eingingen.

Junge oder in der Stadt aufgezogene oder aus Europa gebrachte Hunde stellen mit großem Eifer den Stinktieren nach [Mephitis suffocans (Argentinien), Meph. chilensis (Chile)]. Aber die meisten von ihnen nur ein einziges Mal, denn wenn sie einmal angespritzt worden sind, haben sie für ihr ganzes Leben genug (ebenso ihr Herr, dem sie dann das Haus verpesten). Doch gibt es Hunde, die später ihre persönlichen Erfahrungen mit ihrem Jagdeifer in Einklang bringen, dem Schuß des Stinktieres auszuweichen verstehen und den alsbald wehrlosen Feind abwürgen. Im Verhalten zum Stinktier liegt also ein Stück Anpassung an fremdes Milieu. Man kann auch am Verhalten einzelner Hunde den Beutelratten gegenüber eine solche Verwertung persönlicher Erfahrungen feststellen, so besonders darin, daß erfahrene Hunde stets noch ein oder mehrere Male zu einer gewürgten Beutelratte zurückkehren, um sie „für alle Fälle" noch einmal zu schütteln; denn sie wissen, daß diese Tiere sehr zählebig sind und sich oft wieder vom

Schock erholen (was fälschlicherweise meist für ein Sichtotstellen gehalten wird).

Im übrigen möchte ich derartige Dinge nur insofern bei der Verwilderungsfrage in Betracht gezogen wissen, als sie eben eine Anpassung an Erscheinungen des natürlichen (hier stammesgeschichtlich fremden) Milieus darstellen. Daß persönliche Erfahrung gerade beim Verhalten des Hundes zum Wild eine große Rolle spielt, weiß jeder Jäger und zeigt jeder junge Hund, der eine Erdkröte beißt.

Somatische Veränderungen.

Die körperlichen Veränderungen, welche sich an Haussäugetieren und ihren Nachkommen einstellen, wenn sie freilebend sich selbst überlassen sind, können teils als Verkümmerungserscheinungen, teils als Anpassungserscheinungen erklärt werden. Doch ist dabei zu beachten, daß Fälle von Verkümmerung denkbar sind, auf welche die Anwendung des negativ bewertenden Begriffes „Verkümmerung" nur vom Standpunkt des Züchters Berechtigung hat, nicht aber nach dem Gesichtspunkt der Erhaltung des Individuums und der Art. Ich erinnere an die Kümmerrassen, welche sich auch bei lockerer Domestikation ausbilden können, wenn die Lebenshaltung „kümmerlich" ist. In allen Fällen, wo solche Kümmerrassen der modellierenden Wirkung natürlicher Auslese unterliegen, werden sie zu lebensfähigen Typen. Hierher gehören besonders gewisse Zwergformen, wie sie sich ja auch bei Tieren freier Wildbahn durch Anpassung ausbilden. Bei solchen Formen ist Kleinheit oder Kurzbeinigkeit kein Defekt, sondern eine zweckmäßige Eigenschaft, ganz abgesehen davon, daß sie durch Steigerung anderer Eigenschaften (etwa des Sensoriums und der Lebensweise) kompensiert werden können. Unter den echten Wildtieren erinnere ich an den kurzbeinigen chilenischen Zwerghirsch Pudu (Cervus pudu), welcher dem fast undurchdringlichen Urwald angepaßt ist, unter den Haustieren mit lockerer Domestikation an das ebenfalls kurzbeinige Pferd der chilenischen Insel Chiloï und — vergleichsweise — gewisse Zwergpferde der alten Welt.

Es ist klar, daß die bei verwildernden Haustieren einsetzende Naturauslese in anderen Richtungen wirkt, als es vorher die Auslese des Züchters oder des nichtnatürlichen Milieus getan hat. Die Fettwüchsigkeit bei Schweinen und Rindern, die extreme Milchproduktion mancher Kühe, die viel Nahrung erfordernde Massigkeit schwerer Pferdeschläge, das allzudicke Wollpolster hochgezüchteter Schafe und viele Eigenschaften von Hunderassen, welche dem Luxus oder scharf umgrenzten anderen Zwecken dienen — das alles sind Beispiele für die vielen Eigenschaften, welche für freilebende Tiere unzweckmäßig, also schädlich sind. Und wenn die eine oder andere solche Eigenschaft durch künst-

liche Zuchtwahl sehr hochentwickelt war, dann wird ihr Träger schon dem ersten Verwilderungsversuche zum Opfer fallen. Mit solchen einseitigen Züchtungen „von der freien Natur weg“ ist auch meist eine individuell erworbene oder ererbte Minderwertigkeit der Sinnesfunktionen verknüpft, denn die Sinnesorgane verhalten sich nicht anders als jede andere Eigenschaft, welche stammesgeschichtlich infolge ihrer Einflußlosigkeit bei der Zuchtwahl, individuell infolge mangelnder Übung an Wertigkeit verliert. Als Folge davon pflegt sich dann eine Abstumpfung der Psyche einzustellen.

Für jedes Haustier, das aus der Vormundschaft des Menschen ausgeschieden ist, besteht die größte Lebensgefahr in der ersten Zeit des Freilebens, und diese Gefahr ist um so bedeutender, je rascher und unvermittelter der Milieuwechsel erfolgt. Wie viele Pferde haben wir in der ersten Kriegszeit durch Darmkolik verloren, obgleich sie doch noch unter menschlicher Obhut standen! Sie waren nicht einmal diesem kleinen ersten Schritt zur Verwilderung hin gewachsen, und nasses Grünfutter kostete vielen von ihnen das Leben. Die anderen gewöhnten sich daran, und die Verluste wurden rasch kleiner.

Ein im Chaco ausgesetztes schlachtreifes Mastschwein würde mit einiger Wahrscheinlichkeit schon in den ersten Tagen die wehrlose Beute des Jaguars oder ein Opfer des Durstes. Hätte es aber die erste Zeit durchgehalten, so wäre es schlanker, beweglicher und — wenn es nicht allzu degeneriert war — auch wachsamer und scheuer geworden. Der oft noch überraschend große latente Restbestand an arterhaltenden und selbsterhaltenden Eigenschaften wäre mobilisiert und eingeübt. Bisher unsichtbare Breiten seiner Reaktionsfähigkeit würden sich zeigen. Und je nach der noch erhaltenen Reichweite dieser Breiten verhielte sich die Naturtüchtigkeit des Individuums. Für seine Nachkommen würden dann dieselben theoretischen Erwägungen gelten, wie für echte Wildtiere, mit der Komplikation der Eliminierung erblicher Domestikationsfolgen. — Ich habe schon früher einmal diese Frage ausführlich besprochen (Krieg, Probleme der Artveränderung. Naturw. Wochenschr. Nr. 16, 1922), besonders in bezug auf das Haarkleid.

Recht instruktiv scheint mir das Verhalten gewisser Veränderungen am Schädel, welche sich bei Huftieren und Caniden als Folgen von Domestikation oder, allgemeiner gesagt, widernatürlicher Lebensweise und Züchtung einstellen können: des konkav geknickten und verkürzten Profils, dessen Extrembildung in Verbindung mit relativer Länge des Unterkiefers und Kulissenstellung der Unterkieferschneidezähne als Mopsköpfigkeit bezeichnet wird. Diese Eigenschaft entsteht vermutlich auf der Unterlage einer Veränderung des Knochenwachstums.

Eine schwache Knickung im Bereich des os nasale und os maxillare tritt gelegentlich bei in Gefangenschaft aufgezogenen Wölfen (Nehring,

Noack, Schäme) und Schakalen (Noack) auf, wodurch das Profil hundeähnlich wird. Umgekehrt soll sie sich bei verwilderten Hunden verlieren. Hier handelt es sich wahrscheinlich um eine Lebenslagevariation, deren von Schäme (Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1917) behauptete echte Erblichkeit ich für einen Trugschluß halte (Krieg, ebenda 1917).

Ähnlich verhält sich das konkave Profil beim Schwein. Wenigstens zeigte Nathusius, daß das Profil schlecht genährter Berkshireschweine gerade ist. Dabei ist aber zuzugeben, daß die Veranlagung zur Knickung eine konstitutionell-erbliche Domestikationsfolge sein kann, denn sie ist bei den Rassen verschieden groß. Nach meinen eigenen Beobachtungen haben die wilden Nachkommen verwildeter Schweine das lange, gerade Profil der Wildschweine (Chaco, Sierras de Córdoba, chilenische Kordillere). Die Veränderung des Profils verhält sich also ähnlich wie die Veränderungen am Haarkleid nach Domestikation bzw. Verwilderung (vgl. Krieg, Beob. an deutschen Pferden in Rußland Bd. 15. N. F. Heft 26 der Naturw. Wochenschrift).

Dagegen ist die Mopsköpfigkeit zweifellos eine erbliche Variante. Sie tritt außer bei Hunden auch bei Rindern, Schafen und Ziegen auf. Ein Stamm stark mopsköpfiger Rinder, welchen ich im zoologischen Garten von Mendoza (Argentinien) gesehen habe und welcher dort fälschlicherweise als „holländisches Mopsrind" (vaca ñata holandesa) bezeichnet ist, stammt aus einer gewöhnlichen Kampzucht von Kreolenrindern in der Provinz Mendoza. Ich habe mich selbst davon überzeugen können, daß diese Eigentümlichkeit erblich ist (dominant?). Bei Verwilderung solcher Rinder wäre also eine Reversion nicht zu erwarten, sondern nur eine Ausmerzung dieser Defektvariante durch Auslese.

In ähnlicher Weise muß Auslese die bei hochgezüchteten Rindern so stark überhandnehmenden Geburtskomplikationen aus dem Wege räumen, wenn solche Rinder sich selbst überlassen bleiben, gleichviel, ob sie auf Veränderungen der Beckenproportionen bei den Kühen beruhen oder auf einer Verschiebung des normalen Größenverhältnisses zwischen dem Kalb und den mütterlichen Geburtswegen infolge der künstlichen Züchtung auf Raschwüchsigkeit, welche natürlich auch auf das intrauterine Wachstum der Frucht von Einfluß ist. Bei erstgebärenden, im freien Potrero gehaltenen Jungkühen des Durham-Schlages habe ich selbst die hohe Ziffer von etwa 50% Totgeburten und eine hohe Mortalität der Kühe infolge abnormen Geburtsverlaufes festgestellt (Provinz Santa Fé). Hier würde die Naturauslese rücksichtslos Ordnung schaffen.

Über die allgemeinen körperlichen Eigenschaften des echten Kreolenpferdes als des locker domestizierten Nachkommen der verwilderten Pferde aus der Zeit der Conquistadores sei bemerkt, daß diese Tiere im Vergleich zu ihren hochedlen spanischen Vorfahren als Kümmerlinge

zu gelten haben, denn sie sind verhältnismäßig klein und haben nicht mehr die (auf Bildern allerdings übertrieben dargestellte) Feingliedrigkeit ihrer Ahnen. Aber die natürliche Auslese, vor allem die zeitweilige Wasserarmut und der zeitweilige Futtermangel infolge Trockenheit, hat aus ihnen einen leidlich einheitlichen Typ geformt, dessen hohe Brauchbarkeit bekannt ist. Leider wird durch die Intensivierung der Domestikation die Wirkung natürlicher Auslese vielfach behindert, meist ohne durch vernünftige künstliche Zuchtwahl ersetzt zu werden. Dadurch wird die Durchschnittsqualität der Pferde verschlechtert und die mit vortrefflichen Erbeigenschaften begabte Rasse kommt etwas in Mißkredit.

Mensch.

Wer, wie der Verfasser, Gelegenheit gehabt hat, sich längere Zeit jenseits der Siedlungszone des nördlichen Argentiniens aufzuhalten, etwa in den Gebieten der Mataco- und Toba-Indianer, der war Zeuge zweier einander entgegenlaufender Vorgänge menschlicher Anpassung: der Umprägung bisher freier Indianer zu kümmerlichen und minderwertigen Unfreien und der nicht weniger kläglichen, oft mit unrühmlichem Ende im Busch abschließenden Verlotterung gewisser Vorläufer der Kolonisationswelle, welche, ohne das Zeug zu wertvoller siedlerischer Arbeit zu haben, aus der Siedlungszone an deren Peripherie ausgeschieden werden. Beide Vorgänge bieten ein nichts weniger als erfreuliches Bild.

Meines Wissens ist es Eugen Fischer gewesen, welcher den Begriff der Domestikation erstmals in wissenschaftlicher Weise auf den Menschen angewandt hat. Er hat als Anatom die Erscheinungen untersucht, welche sich beim Menschen infolge seiner Züchtung „von der freien Natur weg" eingestellt haben. Wenn er einen solchen Vorgang als Domestikation bezeichnet hat, so hat er diesem Begriff in einer Beziehung eine neue Prägung gegeben; denn in diesem Sonderfalle handelt es sich nicht, wie beim Verhältnis zwischen Tier und Mensch oder zwischen Ameisen und ihren Sklaven oder Nahrungsspendern, um das Abhängigwerden einer Art von einer anderen, sondern um die Einfügung von Individuen in eine Lebensgemeinschaft mit ihresgleichen nach dem Prinzip der Organisation und Arbeitsteilung.

Ich möchte hier nun den Versuch machen, auf die Umkehrung dieser Einfügung, also auf die Lösung des Menschen aus der organisierten Lebensgemeinschaft mit seinesgleichen, einige Streiflichter zu werfen. Daß das Schwergewicht der Betrachtung auf der psychologischen Seite liegen wird, ergibt sich daraus, daß gerade beim Menschen der Vorgang der „Verwilderung" in überragender Weise psychologisch bedingt ist.

Gerade in Südamerika kann man eine solche Loslösung oder „Verwilderung" in einer Unzahl von Fällen beobachten. Nicht etwa nur unter

Verhältnissen, wie sie beispielsweise der Chaco darbietet, sondern auch im scheinbaren Gegenteil der Wildnis, in der Großstadt. Denn Wildnis wie Großstadt bieten im Gegensatz zu besiedeltem Lande, wo jeder seine Nachbarn kennt, die Voraussetzungen, unter welchen das asoziale Individuum sich zu halten vermag.

Ich gliedere die Betrachtung in die Besprechung dreier Hauptfragen. Erste Frage: welche sind die Motive der „Verwilderung" beim Menschen? Zweite Frage: wie spielt sich der Vorgang ab? Dritte Frage: welche sind seine Folgen?

Der Besprechung dieser Fragen sollen dann ein paar Beispiele angefügt werden.

Die Vorbedingungen.

Die erste Gruppe von Vorbedingungen liegt im Individuum selbst. Man kann von einer psychisch-konstitutionellen Prädisposition einzelner Individuen zur Loslösung aus der organisierten Lebensgemeinschaft sprechen, einer Loslösung, welche durchaus nicht zugleich räumlicher Natur zu sein braucht.

Ein Forschungsreisender, welcher zeitweilig die Verbindung mit seinem Kulturkreis räumlich löst, braucht deshalb noch lange nicht zu verwildern; das, was in seiner Lebensweise wie „Verwilderung" aussehen mag, ist eine zeitweilige bewußte Anpassung, über welche er die kritische Kontrolle behält und welche er ohne große Mühe wieder rückgängig macht. Auch die „Verwilderung" des Robinsontyps ist keine Verwilderung im eigentlichen Sinne, sondern nur eine bewußte Anpassung an primitive Lebensverhältnisse unter Wahrung der Selbstkritik. Doch ist hier in Betracht zu ziehen, daß diese Selbstkritik erlahmen und durch lange dauernde Loslösung der Wiederanschluß psychisch erschwert werden kann, wobei natürlich die persönliche Veranlagung von wesentlichem Einfluß ist. Viele der Leute, welche es nach langen Jahren ungebundenen Lebens in geordneten Verhältnissen „einfach nicht mehr aushalten", gehören hierher. Doch sind das vielfach schon von Haus aus unruhige Köpfe, welche psychologisch zur Gruppe der Schizoiden gehören.

Diese Gruppe der schizoiden Charaktere Kretschmers stellt ohne Zweifel das Hauptkontingent jener Leute, auf welche der Begriff der Verwilderung anwendbar ist. Die Reihe beginnt mit dem Typus, den man als Schiffsjungentyp bezeichnen kann; ich verstehe darunter den jugendlichen Ausreißertyp, dessen Widerwillen gegen die Subordination im Elternhaus und Schule als eine Begleiterscheinung vorübergehend gestörten innersekretorischen Gleichgewichts in der Pubertätszeit aufzufassen ist (Bleuler, Kretschmer, Hoffmann). Am Reihenende stehen die schwer asozialen und antisozialen Verbrechertypen. Aus der Mitte der Reihe greife ich drei Haupttypen heraus. Der eine ist der autistische

Sonderling, dessen hyperästhetische oder anästhetische Veranlagung ihn zur Menschenflucht veranlaßt, der andere ist der idealistisch enttäuschte asoziale, der dritte der ethisch defekte Mensch, wie sie beide in Schillers Räubern gezeichnet sind.

Aus dieser Reihe also rekrutiert sich die Mehrzahl der „Verwildernden" und „Verwilderten" in allen möglichen Abstufungen. Auch die Mehrzahl jener, welche aus Furcht vor Strafe oder aus verlorener Ehre die Lebensgemeinschaft mit anderen Menschen verlassen, gehört wohl der schizoiden Reihe an. Dem zykloiden Charakter „liegt das nicht". Besondere Erwähnung verdient sexuelle Perversion als Motiv der Loslösung. Ich werde weiter unten Beispiele anführen.

Die Motive „Enttäuschung" und „Furcht vor Strafe" leiten über zu anderen, nicht im Individuum selbst liegenden Motiven. Als solche Motive können in Betracht kommen alle Zustände innerhalb des sozialen Lebens, welche die Erhaltung des Individuums und vielleicht auch die Betätigung bestimmter Fähigkeiten behindern oder unmöglich machen: wirtschaftliche Not, Unterdrückung, Streit. Aber ich glaube, daß diese Dinge viel eher als Anlaß wirken, denn als Ursache, und daß die psychische Veranlagung des Individuums eine unerläßliche Voraussetzung bildet. Wer aus Mangel an Fähigkeiten und an Entschlußkraft dem Daseinskampf innerhalb der Lebensgemeinschaft mit den vom Gesetz erlaubten Mitteln nicht gewachsen ist, der wird auch in isoliertem Zustande nicht lebensfähig sein. Darüber kann man wahrhaftig hier in Argentinien reichliche Beobachtungen sammeln. Und ich kann aus eigener Erfahrung sagen, daß ich unter den weitgehend verwilderten Menschen wohl Psychopathen, aber keinen einzigen Dummkopf und nur wenige Feiglinge gefunden habe.

Der Vorgang der Verwilderung.

Die Loslösung des Einzelindividuums aus organisierter Lebensgemeinschaft kann sich, wie gesagt, in einer räumlichen Trennung ausdrücken, braucht dies aber nicht notwendigerweise zu tun. Es ist eine Loslösung moralischer und ethischer Art denkbar und kommt auch nicht selten vor, bei welcher das bisherige Milieu beibehalten wird. Doch möchte ich hier als Verwilderung im engeren Sinne nur die Loslösung betrachten, bei welcher ein sichtbares Abrücken zur unkultivierten Natur hin vorliegt und deren klassischer Fall das Heraustreten aus dem Bereich menschengemachter Gesetze und der moralischen und ethischen Sphäre darstellt, welche sich in jeder Lebensgemeinschaft als Schutz und Kulturgut für Allgemeinheit und Einzelwesen herausbildet. Gerade diese Kategorie soll näher betrachtet werden, denn nur sie zeigt Parallelen zu jener Verwilderung, wie sie bei domestizierten Tieren vorkommt.

Untersucht man ihre Ätiologie im Einzelfalle, so findet man zwei

Varianten des Vorganges. Ein Individuum sagt sich: „ich will nicht mehr dazugehören“, und geht aus seinem Kulturgebiet hinaus. Das ist eine spontane Willenshandlung. Oder ein Individuum „eckt überall an“ und wird als Fremdkörper immer weiter peripheriewärts geschoben und schließlich eliminiert. Das ist eine passive Ausscheidung. Man wird bei der ersten Gruppe die höherwertigen, komplizierteren Menschen finden, Persönlichkeiten, die oft genug Achtung verdienen, bei der zweiten Gruppe solche, welche irgendwie minderwertig oder defekt sind.

Die Folgen für das Individuum und seine Nachkommen.

Jedem Menschen, welcher aus der Lebensgemeinschaft ausscheidet, in welcher er aufgewachsen ist, haftet ein Block von Gewohnheiten, Urteilen und körperlichen Eigentümlichkeiten an, dessen Größe vielleicht ihm erst zum Bewußtsein kommt, wenn er diese Lebensgemeinschaft verlassen hat und entweder isoliert weiterlebt, oder im Anschluß an eine Lebensgemeinschaft, bei welchen andere Gewohnheiten, Urteile und körperliche Eigentümlichkeiten bestehen (Indianer).

Die Folgen der Loslösung lassen sich nicht scharf gegen ihre Ursachen abgrenzen: sie sind vielfach nur Steigerungen jener Eigenschaften, welche das Individuum zuerst innerhalb seiner Lebensgemeinschaft isoliert und dann aus ihr eliminiert hatten. Wenn ich also sage, daß nach eingetretener Loslösung von dem oben genannten Block wesentliche Teile abbröckeln und sich abschleifen, so muß ich doch daran denken, daß diese Abbröckelung und Abschleifung schon begonnen hatte, lang ehe die Loslösung erfolgte, und daß sie damals zum Komplex ihrer Ursachen gehört hatte.

Wenn man Menschen kennen lernt, welche auch nur wenige Jahre isoliert oder mit Indianern zusammen in der Wildnis gelebt haben, so wird einem so recht klar, daß „geistiges Leben Gemeinschaften voraussetzt“ (Thurnwald).

Zu den psychischen Veränderungen nach Isolation rechne ich eine gelegentlich auftretende Unlust, zu reden. Diese mag in der Hauptsache ihren Grund in dem sich entwickelnden Argwohn und dem Gefühl der Unsicherheit haben, das einsame Menschen oft beschleicht, wenn sie mit Fremden zusammenkommen. Dazu kommt, daß auch der Wortschatz in der Heimatsprache sich auffallend rasch verringert. Aber außerdem ist noch in Betracht zu ziehen, daß in extremen Fällen tatsächlich für solche Menschen das Sprechen eine nicht ganz leichte Angelegenheit ist, daß sie eine „schwere Zunge“ bekommen haben, weil die auf Erfahrung und Übung beruhende richtige Beurteilung des Muskelgefühls in Zunge, Kehlkopf und Hilfsmuskeln anfangs Schwierigkeiten bereitet. Daß die Tüchtigkeit der Sinnesorgane durch das Leben in freier Natur durch Übung erhöht wird, ist klar.

Auch somatisch wirkt die isolierte Lebenslage verändernd. Der allmählich eintretende Verlust von Kleidungsstücken (zuerst Schuhe, Strümpfe und Hut) ändert die Hautfarbe (Insolation), bessert die reflektorische Regelung der Wärmeabgabe an der Körperoberfläche und die Hauttätigkeit überhaupt, erhöht die Dicke der Epidermis (Fußsohle). Bei guter Lebenslage und guter seelischer Verfassung hat man den Eindruck eines gesteigerten Gewebstonus, im umgekehrten Falle den des Gegenteils. Fettgewebe wird meist rasch reduziert. Mangel an Selbstdisziplin und Verlust der Eitelkeit führt zu schlaffer, häßlicher Mimik, Geste und Haltung.

Wir innerhalb alter Kulturkreise lebenden Menschen bilden uns so leicht ein, unsere ästhetischen, ethischen, moralischen Bedürfnisse seien lauter integrierende Bestandteile unseres Ich (ich sage nicht, unserer Persönlichkeit). Zuzugeben ist einzig und allein, daß das Individuum im Sinne eines Nährbodens diese von außen herangebrachten Dinge und Begriffe aufnimmt und mit bestimmt; und zwar natürlich in qualitativ verschiedener Weise (mit verschiedener Reaktionsnorm). Eine in Europa von Kind an erzogene Mapuche-Indianerin, die Frau eines Grundbesitzers, bei welchem ich des öfteren zu Gaste war, hatte eine europäische Mentalität mit kaum bemerkbaren Modifikationen, welche teils durch das Bewußtsein ihrer Andersrassigkeit, teils vielleicht auch sexuell bedingt waren.

Unser persönlicher Besitz an ästhetischen, ethischen und moralischen Begriffen verhält sich zum Individuum wie eine vielfache Lage von Zwiebelschalen, deren Aroma vom umhüllten Kerne aus bestimmt wird.

Diese Zwiebelschalen, wenigstens die oberflächlichen von ihnen, werden beim „verwildernden Menschen“ abgestoßen und teilweise durch andere ersetzt. Beim einen rasch, beim andern langsam. Je rascher sie abschilfern, um so reibungsloser die Anpassung.

Der gute Kolonist, ich denke vor allem an die vortrefflichen Norditaliener pyknischer Konstitution, verwildert nicht. Er bleibt sozusagen innerhalb der Front seines Kultur- und Zivilisationskreises. Der Losgelöste schizoider Konstitution verwildert.

Es fehlt hier nicht an Übergangsformen. Zu diesen rechne ich jene äußerst primitiv lebenden Menschen, welche von Corrientes, Salta, Santiago del Estero und von Paraguay her in den Chaco eingedrungen sind. Sie und ihre Nachkommen, natürlich lauter Analphabeten, sind meist schmutziger, unbeherrschter, systemloser als die Indianer, in deren Gebiet sie hausen; denn diese Indianer leben ja in einer Lebensgemeinschaft mit ihrer bestimmten Moral, ihren Gebräuchen, ihrer Organisation. Ihr Ehrbegriff ist locker, ihre Moral durch den primitivsten Daseinskampf reduziert, ihre ästhetischen Bedürfnisse fast gleich null, ihre körperlichen gering. Die räumliche Entfernung von der Kirche hat

ihre religiösen Anschauungen vage und ihre religiösen Bedürfnisse klein, sozusagen rudimentär gemacht. Erschwert wird die Beurteilung dieser Leute dadurch, daß sie zumeist den niederen Schichten ihrer ursprünglichen Heimat entstammen und Indianerblut enthalten (besonders Guaraní, Mataco und Toba). Als Illustration möge das unten folgende erste und zweite Beispiel dienen. Die Mestizen, welche man gelegentlich als „Sprecher" und Verderber in den Tolderias der Indianer findet, interessieren in diesem Zusammenhange nicht.

Psychologisch komplizierter sind die Typen, welche Beispiel 3 und 4 vorführen wird. Hier handelt es sich um Menschen rein weißer Rasse, welche aus Gebieten typisch europäischer Kultur und Zivilisation stammen.

Beispiele.

I. Ein kalter Tag im August. Eine Tagereise nordwestlich vom Río Bermejo, etwa 600 km vom Río Paraguay, stoße ich auf einen Rancho, welcher aus zwei rechtwinklig zueinander stehenden, mit Lehm mangelhaft bestrichenen Binsenwänden und einem aus Rotgras bestehenden, schadhaften Dach besteht. Vor dem auf einer Waldlichtung stehenden Rancho ein festgetretener Platz ohne Grasnarbe, auf welchem ein Blechkessel über dem Feuer hängt. Auf der Lichtung ein sehr mageres Pferd, welches auf drei Beinen steht, und einige Ziegen.

Ein Mann tritt mir aus dem Hause entgegen. Er ist zweifellos Mestize. Er spricht etwas affektiert das singende Spanisch der Provinz Salta. Ich setze mich ans Feuer und suche sein Vertrauen zu gewinnen, indem ich ihm Tabak gebe und die Gegend lobe. Er ist sehr argwöhnisch, etwas verscheucht, und schwer zum Sprechen zu bringen. Unmittelbar neben dem Hauseingang liegt der stinkende Kadaver eines Hundes. In der einzigen Ecke des Hauses hocken auf Lappen und Fellen einige Menschen: eine Frau von vielleicht 50 Jahren (schwer zu schätzen), eine andere von etwa 25 und zwei Kinder. An der Wand ein rostiges Winchestergewehr. Von der Decke herab hängen die angebratenen Reste einer jungen Ziege.

Ich erfahre schließlich folgendes.

Der Alte weiß nicht genau, wie alt er ist. Etwa 60. Stammt aus der Provinz Salta. Lebt seit etwa 12 Jahren mit einer Paraguayerin zusammen, deren vorheriger Compañero gestorben war und welche zwei Söhne mitbrachte. Ein Sohn ist vor einer Woche fortgeritten, um eine Frau zu suchen. Der andere ist Peón irgendwo am Bermejo. Die junge Frau ist dessen „Compañera" und die Kinder gehören ihm. Er will wiederkommen und Salz, Mate, Zucker und Munition bringen. Die Nase der alten Frau hat einen Substanzdefekt, vermutlich Lepra. Die junge Mutter sucht bei ihren Kindern Haarläuse. Eines dieser Kinder hat eine Art eitriges Panaritium an der rechten Großzehe, vielleicht

vom Sandfloh herrührend. Ein Säugling ist vor kurzem gestorben. Die Kleidung aller starrt von Schmutz und besteht eigentlich nur aus Fetzen.

Ackerbau wird nicht getrieben. Das für die Beschaffung dringender Bedürfnisse nötige Geld wird dadurch beschafft, daß einer der Söhne gelegentlich einmal ein paar Wochen am Bermejo bei einem Kolonisten arbeitet. Eine Tendenz, die Lebenslage zu verbessern, besteht nicht. Die Leute scheinen zufrieden zu sein.

II. Rancho an einer Lagune in der Nähe des alten Bermejobettes. Bewohnt von einem alten Mann aus Salta und seiner vielleicht 18jährigen Tochter, welche einen Säugling hat. Der Rancho ist sehr verkommen, die Einwohner sehr schmutzig. Sie scheinen sich nie zu waschen[1]). Der Alte ist vor langer Zeit eingewandert; die Frau, mit welcher er zusammenlebte, vermutlich eine Indianerin, ist längst gestorben. Seine Aussagen sind phrasenhaft beschönigend. Er ist Carpinchojäger und gewinnt aus dem gelegentlichen Verkauf der Wasserschweinhäute das wenige Geld für Mate, Salz, Zucker und Munition. Er versucht mir eine Carpinchohaut und eine alte Büchse mit Ölsardinen zu schenken, ist aber sichtlich froh, als ich beides ablehne. Dann empfiehlt er mir seine Tochter, wohl in der Hoffnung, etwas herauszuschlagen. Er ist voller Eigenlob und riecht nach Schnaps. Er ist zweifellos geistig defekt, vermutlich infolge seines Alkoholismus. Auch beginnende Paralyse ist denkbar. Die Tochter ist im Gegensatz zum Vater sehr scheu, macht einen psychopathischen Eindruck. Sie ist Mestizin. Wo der Vater des Kindes ist, kann ich nicht erfahren. Ich denke an die Möglichkeit des Inzestes. Vielleicht macht er auch ein Geschäft daraus, die Tochter etwa vorbeikommenden Männern anzubieten.

Eine Erkenntnis der kümmerlichen Lebenslage scheint immerhin beim Alten zu bestehen. Ich schließe dies daraus, daß er immer wieder betont, wie gut es ihm gehe. Zur Verbesserung der Lebenslage ist er nicht mehr fähig.

III. Ein etwa fünfzigjähriger Mann, Deutscher, sehr jung nach Argentinien gekommen. Zieht auf seinem Maultier bei den abgelegenen Kolonisten herum, verdient sich als „Curandero", als „Doctor", ein kümmerliches Geld, welches der schwere, haltlose Alkoholiker vorwiegend in Schnaps anlegt. Im übrigen führt er eine heimatlos parasitäre Lebensweise. In letzter Zeit gelegentlich Nervenkollapse, Weinkrämpfe oder „heulendes Elend" in betrunkenem Zustand. Es besteht also noch Selbstkritik. Spricht nur noch schlecht deutsch. Wirkt lästig oder als komische Figur, die schlecht behandelt wird. Seine Autorität als „Doctor" schwindet immer mehr. Seine Kleider sind in sehr schlechtem Zustand, oft grob geflickt. Seine Gestalt ist schmal und klein, die

[1]) Die Mataw-, Toba- und Pilagásindianer waschen sich und baden häufig.

Mimik gering, die Haut schlaff. Anzeichen von Nephritis oder Herzfehler.

Über seine Vergangenheit erfahre ich folgendes:

Er war Kolonist in der Randzone, die damals noch weiter südlich lag, und scheint zeitweilig gut verdient zu haben. Galt immer als unruhiger Geist. Kam an den Alkohol, wurde haltlos, jähzornig. Psychopathische Rauschzustände. Seine Frau, wohl eine „Hiesige“, ging ihm durch. Er galt noch lange als fescher Kerl, wurde aber immer mehr Parasit und automatisch peripheriewärts geschoben. Scheint auch mit dem Gesetz in Konflikt gekommen zu sein, doch scheint mir das Gerücht, er habe einen Totschlag begangen, wenig glaubhaft. „Er wird es nicht mehr lange treiben.“ (Schizoider Charakter.)

IV. Ein anderer Deutscher, von dem ich den Eindruck habe, daß er aus guten Kreisen stammt. Zynischer Poseur. Macht Andeutungen über schlechte Erfahrungen, die er mit den Menschen gemacht habe. Seine Kritik ist ganz nach außen projiziert. Ich schätze ihn auf etwa 40 Jahre. Über seine Vergangenheit will ich ihn nicht ausfragen, aus Gründen des Taktes. Er empfängt mich großspurig, behandelt die Indianerin, mit welcher er lebt, demonstrativ wie einen Hund. Zeigt schlecht verborgenes Interesse, als er merkt, daß ich Landsmann bin. Lädt mich ein, Platz zu nehmen, Fleisch zu essen und Mate zu trinken. Renommiert mit seiner Arbeitscheu. „Darüber bin ich hinaus.“ Abgehackte Sprechweise. Hager mit ledriger Haut, lässigen Bewegungen. Scheint leberkrank zu sein oder ein beginnendes Karzinom zu haben. Auffallend starke Nasolabialfalten. Blick gesucht starr, vermutlich kompensierte Scheu. Argwöhnisch abgeschlossen. (Schizoider Charakter.)

Er ist zerlumpt, aber relativ sauber. Man hat den Eindruck, daß er sich manchmal wäscht. Er trägt selbst- (oder von der Indianerin) gemachte Schuhe aus ungegerbtem Leder, keine Strümpfe. Die Hütte ist relativ gut gehalten. Hineingehen will ich nicht. Am Eingang ein zahmer Papagei (!). Er besitzt kein Pferd mehr, aber noch einige Kühe, die er allmählich schlachtet.

Dieser Mann ist während meines Aufenthalts im Chaco gestorben. Die Indianerin soll ihn begraben haben und verschwunden sein.

Ich könnte die Reihe der Beispiele wesentlich verlängern. Doch glaube ich, daß die angeführten das Wesentliche klar genug erkennen lassen.

Vergleich zwischen menschlicher Verwilderung und der Verwilderung domestizierten Tiere.

Die irgendwie organisierte Lebensgemeinschaft ist für den Menschen in gleichartiger Weise als Norm zu betrachten, wie das Leben in Herden, Rotten und Kolonien bei Tieren. Ein Mensch, welcher sich aus dieser Lebensgemeinschaft absondert, kehrt damit also eigentlich nicht „zur

Natur zurück", wenigstens nicht im Sinne eines stammesgeschichtlich rückläufigen Vorganges. Man könnte es nur dann so nennen, wenn als Folge der Lösung die Gründung einer neuen Familie oder Rotte oder schließlich größeren organisierten Lebensgemeinschaft auf neuer Basis erfolgen würde. Diese Gemeinschaft dürfte aber nicht nur den Charakter einer lockeren Interessengemeinschaft (Beispiel: Räuberbande) haben, sondern sie müßte sich auf verwandtschaftlich-patriarchalischer Unterlage entwickeln. Auch ist diese Formulierung nur unter der Voraussetzung richtig, daß man die verlassene Gemeinschaft als biologisch unzweckmäßig (etwa überorganisiert) zu betrachten geneigt ist.

Bei verwilderten Haustieren entwickelt sich, wie gezeigt wurde, die für sie adäquate Lebensform mit großer Sicherheit, sobald sie individuell angepaßt sind und Gelegenheit haben, sich zu vermehren. Es ist ganz bezeichnend, daß beim Menschen unseres Kulturkreises weder eine Anpassung erfolgt, welche derjenigen der Tiere wirklich vergleichbar wäre, noch die Neugründung dauernd existenzfähiger Gemeinschaften, sobald die Loslösung vom bisherigen Kulturboden eine gewisse Grenze überschreitet.

Kinderreichtum und sozialer Aufstieg bei Kruppschen Arbeitern.

Von Dr. med. Rudolf Spiegelberg, Insel Poel i. Meckl.

Fast allseitig herrscht die Meinung, Kinderreichtum schade wirtschaftlich sowohl Eltern wie Kindern, zumal in Arbeiterkreisen; die Eltern blieben in Armut, die Kinder könnten weder lernen noch höher steigen. Wer seine Kinder lieb habe, gebe ihnen darum nicht viele Geschwister.

Die wissenschaftliche Nationalökonomie hat meist das alte Dogma gelten lassen und sich nur wenig mit dieser Frage beschäftigt. Um so bemerkenswerter ist die Arbeit von Ehrenberg und Racine über „Kruppsche Arbeiterfamilien" im Archiv für exakte Wirtschaftsforschung (Thünen-Archiv) 6. Erg.-Bd., 1912.

Dort sind eingehende Erhebungen bei 196 Arbeiterfamilien der Kruppschen Gußstahlfabrik angestellt, von denen mindestens zwei Generationen bis 1906 bei Krupp gearbeitet hatten. Auch alle Kinder der zweiten Generation und die Seitenverwandten sind berücksichtigt; die erwachsenen Kinder sind meist ebenfalls bei Krupp eingetreten, stellen also die dritte Arbeitergeneration dar. Es sind Arbeiter aller Schichten, vom Obermeister herab bis zum ungelernten Hilfsarbeiter. Nur eine Besonderheit haben sie vor vielen anderen Arbeitern, vor allem in der Großstadt, voraus: die Stetigkeit ihres Arbeitsverhältnisses. Sonst

gelten die bei ihnen beobachteten Tatsachen und die Folgerungen daraus für alle deutschen Arbeiter überhaupt, soweit sich die Zeit vorm Kriege mit der jetzigen vergleichen läßt.

Über die wirtschaftliche Bedeutung des Kinderreichtums schließen Ehrenberg und Racine zurückhaltend (S. 396): „Soviel steht aber wohl jetzt schon fest, daß die Kinderzahl in der Arbeiterfrage nicht die stark proletarisierende Wirkung hat, die man ihr meist noch zuschreibt."

Das umfangreiche Material, das die Forscher mit großer Mühe und Gründlichkeit beigebracht haben, soll nun hier dazu benutzt werden, um die sozialen Folgen des Kinderreichtums zu prüfen; die Autoren fordern selber zur „weiteren Ausgestaltung" ihrer Untersuchung auf. Der Wert des reichen Beobachtungsstoffes zeigt sich auch daran, daß er noch zahlreichere statistische Schlüsse ermöglicht.

Von den drei Generationen der 176 behandelten Familien kam die älteste meist erst in späterem Alter, spätestens 1876, zu Krupp. Ihre Kinder, also die mittlere Generation, arbeiteten aber die größte Zeit ihres Lebens dort. Da aus 19 Familien mehrere Brüder bei Krupp eintraten, ließen sich 196 Arbeiter der zweiten Generation genau studieren; sie waren sämtlich von 1888 an, zum größeren Teil schon seit 1874 in der Fabrik und hatten 1906 die Höhe ihres Lebens erreicht. Auch über ihre Geschwister werden fast restlose Angaben mitgeteilt. Die zweite Generation ist daher am eingehendsten dargestellt und am besten zu beurteilen. Ihre Kinder dagegen, also die dritte Generation, sind zur Zeit der Untersuchung großenteils noch jung und schulpflichtig; über ihren Aufstieg ist deshalb noch kein abschließendes Urteil möglich.

Um das Aufsteigen der zweiten Generation zahlenmäßig darzulegen, sind die Arbeiter nach Ehrenbergs Vorbild in drei Klassen eingeordnet:

A. Meister; außerdem Kaufleute, Beamte, sowie vereinzelte Studierte.

B. Gelernte und angelernte Arbeiter; Vorarbeiter.

C. Ungelernte Arbeiter, Tagelöhner, Hilfsarbeiter.

Die 176 Väter der Gen. I hatten 841 erwachsene Kinder. Alle vorm Beginn des 16. Jahres gestorbenen Kinder (330) bleiben zunächst außer Betracht und werden erst bei der Zählung der Kindersterblichkeit berücksichtigt.

Tabelle 1.

	A	B	C
Von den 176 Vätern gehörten zur Klasse	A: 21	B: 66	C: 89
in Prozenten	= 11,9 ± 2,4 %;	= 37,5 ± 3,6 %;	= 50,6 ± 3,8 %.[1]
Von den 841 Kindern gehörten zur Klasse	A: 198	B: 538	C: 105
	= 23,5 ± 1,5 %;	= 64,0 ± 1,7 %;	= 12,5 ± 1,1 %.

[1]) **Die mit ± angefügten Zahlen sind die quadratischen Fehler der kleinen Zahl.**

Zu beiden höheren Stufen fand also ein ansehnlicher Aufstieg statt*). Die verheirateten Töchter sind nach dem Stande ihres Mannes eingereiht.

Hier sollen nun zwei Hauptgruppen unterschieden werden:

1. Kinderarme Familien mit höchstens drei erwachsenen Kindern.

2. Kinderreiche mit vier oder mehr erwachsenen Kindern.

Von beiden Hauptgruppen soll je eine Untergruppe abgesondert werden:

1a. Kinderarm geworden werden die Familien genannt, in denen zwar ursprünglich vier und mehr Kinder geboren wurden, aber so viele vorm 16. Lebensjahre starben, daß die Familie nicht mehr kinderreich blieb.

2a. Als sehr kinderreich werden von den kinderreichen Eltern die hervorgehoben, die acht und mehr Kinder groß zogen.

Tabelle 2.

Klassenverteilung der Kinder (= Generation II).

Aus Familien:	Zahl	Davon gelangten zu Klasse		
		A	B	C
1a. Kinderarm gewordene	98	11 = 11,2 ± 3,2 %	69 = 70,4 ± 4,6 %	18 = 18,4 ± 3,9 %
1. Allen kinderarmen	145	19 = 13,1 ± 2,8 %	101 = 69,7 ± 3,8 %	25 = 17,2 ± 3,1 %
2. Allen kinderreichen	696	179 = 25,7 ± 1,7 %	437 = 62,7 ± 1,8 %	80 = 11,5 ± 1,2 %
2a. Sehr kinderreichen	133	37 = 27,8 ± 3,9 %	87 = 65,4 ± 4,1 %	9 = 6,7 ± 2,2 %

Die Hauptgruppen 1 und 2 als die größten zeigen am deutlichsten, daß sich etwa ein doppelt so großer Prozentsatz von Kindern aus großer Familie zur höchsten Klasse hinauf arbeitet wie aus kinderarmem Hause und daß jene in der untersten Klasse um ein Drittel spärlicher bleiben. In Anbetracht des relativ großen mittleren Fehlers der kleinen Zahl können die Differenzen allerdings nicht als völlig sichergestellt gelten.

In den Untergruppen 1a und 2a spielt leider der Fehler der kleinen Zahl eine zu große Rolle. Immerhin ist das ungünstigste Abschneiden der geschwisterarm Gewordenen wohl unverkennbar. Das Analoge gilt von den sehr Kinderreichen, deren außergewöhnlich hohe Kinderzahl sonst oft Verdammung findet; sie bewähren sich mindestens ebensogut, in Klasse C sicher besser als die Kinderreichen überhaupt.

Nach Tabelle 3 scheinen bereits die kinderreichen Väter in ähnlicher Weise über den kinderarmen zu stehen, wie es die Kinder gemäß Tabelle 2 tun. Der an sich schon geringere Unterschied wird allerdings

*) Anmerk. d. Schriftl.: Da in der Gesamtheit der deutschen Arbeiter in den letzten Jahrzehnten nicht die Klassen A und B, sondern im Gegenteil gerade die Klasse C relativ an Zahl zugenommen hat, so liegen die Verhältnisse bei den Kruppschen Arbeiterfamilien doch wohl in mancher Beziehung erheblich anders als bei der Gesamtheit.

Tabelle 3.

Klassenzugehörigkeit der Väter (= Generation I).

	Zahl	Davon waren in Klasse A	B	C
1a. Kinderarm gewordene .	38	1 = 2,6 ± 2,6 %	16 = 42,1 ± 8,0 %	21 = 55,3 ± 8,1 %
1. Alle kinderarme . . .	58	4 = 6,9 ± 3,3 %	22 = 37,9 ± 6,4 %	32 = 55,2 ± 6,5 %
2. Alle kinderreiche . . .	118	17 = 14,4 ± 3,2 %	44 = 37,3 ± 3,4 %	57 = 48,3 ± 4,6 %
2a. Sehr kinderreiche . .	15	3 = 20,0 ± 10,3 %	8 = 53,3 ± 12,8 %	4 = 26,7 ± 11,4 %

zweifelhaft, wenn man den mittleren Fehler berücksichtigt. Nur die Besonderheit der beiden Extreme: das Zurücktreten der kinderarm gewordenen Väter in Klasse A und das der sehr kinderreichen in Klasse C bleibt in hohem Grade wahrscheinlich.

Wenn aber auch der Aufstieg in beiden Gruppen relativ der gleiche war, die absolute Leistung der Kinderreichen wiegt auch dann erheblich schwerer. Die Eltern, die von sechs Kindern für vier eine Lehrzeit ermöglichen, tun weit mehr als jene, die nur drei Kinder besitzen und zwei lernen lassen.

Es war nicht etwa die wirtschaftliche Besserstellung, die es den kinderreichen Vätern leichter ermöglicht hätte, eine größere Zahl Kinder in die Lehre zu geben als die kinderreichen es tun konnten. Der Unterschied in den Einkommen bei Krupp, deren Zahlen ebenfalls vorliegen, war im allgemeinen nicht so groß, daß er die schwerere Last der kinderreichen Familien hätte ausgleichen können. Die heutigen Kinderzulagen, Steuerermäßigungen usw. waren damals ganz unbekannt. Die höheren Stufen im Beruf und Einkommen erreichten die Väter meist erst in späteren Jahren, aber nicht in den ersten zwei Jahrzehnten ihrer Ehe, in denen ihre Kinder am meisten Hilfe brauchten. Aus der Zusammenstellung der Sparsummen schließt Ehrenberg (S. 395): es „wirkt die hohe Kinderzahl nur hemmend auf das Ansammeln von Ersparnissen“. Erst infolge des Mitverdienens „beim Heranwachsen der Kinder nimmt gerade die Gesamteinnahme kinderreicher Familien am meisten zu, bis die Kinder sich verheiraten“.

Nicht nur die Eltern, auch die Kinder des kinderreichen Hauses haben Opfer zu bringen. Von manchem Arbeiter wird berichtet: „konnte wegen der schwierigen wirtschaftlichen Lage in der großen Familie kein Handwerk erlernen“. Besonders den ältesten Sohn traf oft dies Geschick: „... konnte als Ältester nicht lernen“, „... mußte als Ältester gleich mitverdienen“, solche knappen Angaben, hinter denen mancher Seufzer von Eltern und Kindern zu erraten ist, liest man bei 18 Kindern von Kinderreichen und bei 4 Arbeitern aus kinderarmem Hause. Diese 22 Mann gaben es mit Bewußtsein an, hätten es wohl seinerzeit anders gewünscht; wahrscheinlich ging es noch weit mehr Kindern von Kinder-

reichen ebenso. Trotz dieser Erschwerung gelangten von den 18 Söhnen von Kinderreichen zu Klasse A: 1, B: 13, C: 4 Männer; von den 4 Söhnen von Kinderarmen kamen je 2 zu den Klassen B und C.

Von den 18 kinderreichen Vätern hatten 13 der Klasse C angehört, die 4 kinderarmen Väter waren sämtlich in Klasse C.

8 jüngere Söhne aus kinderreichem Hause, davon 2 aus sehr kinderreichem, gaben an, daß sie mit Hilfe ihrer Brüder bzw. Stiefbrüder ein Handwerk erlernen konnten; von diesen stiegen je 4 zu den Klassen A und B. Ein schönes Zeichen von Kameradschaft in manchem großen Geschwisterkreise! In zwei Familien (13 und 89) hatten die ältesten Söhne nicht lernen können, da ihr Vater noch der einzige Ernährer war; dem jüngsten Bruder aber halfen die Geschwisterkreise dann, in die Lehre zu gehen. In unerfreulichem Gegensatze hierzu steht Familie 121, in der keiner der fünf Söhne zum rechtzeitigen Lernen kam, weil der Vater keinen bevorzugen wollte.

Die Erschwerungen dienten den Kindern der Kinderreichen schließlich zum Besten und verschlossen ihnen den Aufstieg nicht, wenn er auch später begann und mühsamer war. Nicht äußere Faktoren waren das Entscheidende, sondern inneren Fähigkeiten und der stärkeren Anspannung ihrer Kräfte haben die Kinderreichen ihr gutes Bestehen zu verdanken.

Bei der Berechnung der K i n d e r s t e r b l i c h k e i t in der II. Generation bis zum Beginn des 16. Lebensjahres ist zu berücksichtigen, daß die Angaben der Arbeiter über ihre Geschwister nicht immer vollständig gewesen sein werden. 16 Söhne aus kinderarmer Familie und 40 aus kinderreichem Hause, davon 4 aus sehr kinderreichem, wußten nichts von jung verstorbenen Geschwistern. Wahrscheinlich sind dennoch in beiden Gruppen frühe Todesfälle vorgekommen.

Selbst wenn aber von den 16 kinderarmen Vätern angenommen wird, daß sie außer ihren 42 erwachsenen Kindern keine früh verstorbenen besessen haben, so würden doch in der Hauptgruppe der Kinderarmen die 38 kinderarm gewordenen Väter mit ihren 138 gestorbenen und 48 überlebenden Kindern die Sterblichkeit 7 von 54 Kindern der 20 übrigen Väter geradezu erdrücken, und das Ergebnis würde durch jene fast ausschließlich bestimmt werden. Darum soll auf die Hauptgruppe 1 in dieser Berechnung verzichtet werden.

Die 20 stets kinderarmen Familien lassen sich aber auch schlecht als eine besondere Untergruppe den kinderarm gewordenen gegenüberstellen, weil dabei der unwahrscheinliche Mangel von Todesfällen in 16 von jenen eine zu schwer wiegende Unsicherheit mit sich bringen würde.

Die Aufstellung der Untergruppe der kinderarm Gewordenen war nach Maßgabe der Kindersterblichkeit erfolgt. Es ist also zu erwarten,

daß diese hier besonders groß sein wird. Der Vergleich mit den kinderreichen Familien dürfte aber doch von Interesse sein.

Die 40 kinderreichen Familien mit 264 Kindern, in denen nichts von früh verstorbenen berichtet wurde, sollen hier nicht mit gerechnet werden, da die Meldungen teilweise für lückenhaft anzusehen sind. Ihr Mitzählen würde die Sterblichkeit bei den Kinderreichen um 9% verringern. Trotzdem ergibt sich:

Tabelle 4.

Sterblichkeit der Kinder (= Generation II) bis zum 16. Jahre.

1a.	In 38 kinderarm gewordenen Familien starben von	236 Kindern	: 138	= 58,5 ± 3,2 %
	Im Durchschnitt von 116 „ „ „	853 „	: 323	= 37,9 ± 1,7 %
2.	In 78 kinderreichen „ „ „	617 „	: 185	= 30,0 ± 1,8 %
2a.	In 11 sehr kinderreichen „ „ „	114 „	: 16	= 14,0 ± 4,0 %

Wenn die Tabelle 4 freilich für die kinderarm Gewordenen nichts Neues bringt, so ist es doch bemerkenswert, daß die Sterblichkeit der Kinderreichen auch bei ungünstigster Berechnung fast um die Hälfte geringer als bei jenen ist, daß also die Sonderung der beiden Gruppen starken Verschiedenheiten entspricht.

Die Festlegung der Grenzen, die Zählung des Kinderreichtums von 4 Kindern an, ist gewiß künstlich und paßt nicht für jeden Einzelfall. Eine Familie, der von 13 Kindern 9 starben (Nr. 146), ist ungünstiger zu beurteilen als mehrere andere, die von je 4 Kindern eins verloren; statistische Ergebnisse gelten eben nur in großen Gruppen. Daß die obigen Einteilungen aber zu verwertbaren Ergebnissen führen, zeigen die scharfen Unterschiede in Tabelle 4 und das Parallelgehen der Stufenordnung in Tabelle 2 (und 3). Die zahlreicheren Unterteilungen (nach anderen Prinzipien) bei Ehrenberg und Racine erscheinen vielleicht naturgetreuer, manches Resultat zersplittert sich aber in ihnen und wird unübersichtlich.

Wichtig ist der Hinweis, daß es nicht genügt, nur die Zahl der Geburten zu betrachten und den Begriff der Kinderreichen darauf allein zu gründen. Sondern die Kindersterblichkeit muß mit hinzugezogen werden. Damit wird ein Maßstab gewonnen, der sich frei von Subjektivität handhaben läßt. Mit seiner Hilfe sind von den kinderreich Gebliebenen die kinderarm Gewordenen abzutrennen. Die letzteren läßt die vorliegende Untersuchung sozial wie biologisch im schlechtesten Lichte erscheinen[1]). Manche Rassenhygieniker, besonders viele Ärzte, die die elenden Kinder solcher Familien dauernd unter ihren Patienten

[1]) Anmerkung d. Schriftl. Der Leser muß allerdings im Auge behalten, daß die statistische Sonderbehandlung der „kinderarm gewordenen Familien" bereits eine Auslese noch verhältnismäßig hoher Kindersterblichkeit in sich schließt. Auch wenn die Kindersterblichkeit ausschließlich durch Einflüsse verursacht würde, die mit der biologischen Tüchtigkeit nichts zu tun hätten (z. B. durch Blitzschlag), so würden auch dann noch die kinderarm gewordenen Familien eine höhere Kindersterblichlichkeit aufweisen als die übrigen. Unter den wirklichen Verhältnissen, wo die Kindersterblichkeit das Produkt des Zusammenwirkens ererbter Anlagen und äußerer Schädlichkeiten ist, wird die hohe Kindersterblichkeit der kinderarm gewordenen Familien also zum Teil, wenn auch natürlich nicht ausschließlich, ein statistisches Kunstprodukt sein.

sehen, neigen zu der Verallgemeinerung, Kinderreichtum bei „Proletariern“ erzeuge überwiegend ungesunden Nachwuchs, Überreichtum sei in allen Kreisen ungünstig. Damit geschieht vielen Unrecht, die ihre große Kinderschar durchbringen; dieser Gruppe sollte allein der Ehrentitel Kinderreich vorbehalten bleiben und ihnen nicht die Schattenseiten mit zur Last gelegt werden, die den kinderarm gewordenen anhaften. Hier hilft die Natur bereits, das Lebensschwache auszumerzen. Die kinderreichen Familien aber, die sich der stärkeren Belastungsprobe gewachsen zeigten, bekundeten sowohl im Aufstieg wie in der Lebenskraft ihrer Kinder eine größere Tüchtigkeit. Dient allein die Zahl der aufgezogenen Kinder zum Maßstabe, so gewinnen die „Sehr Kinderreichen“ in den vorstehenden Tabellen den besten Platz.

Innerhalb der Arbeiterschicht ging also vorm Kriege starke Vermehrung mit proportional gutem Aufsteigen noch Hand in Hand. Die gleiche Stufenordnung könnte und sollte das Bürgertum mit umfassen. Die Grundbedingung dazu ist aber das Vorherrschen reichlicher Fortpflanzung wie in vergangenen Zeiten. In Wirklichkeit greift die absichtliche Kleinhaltung der Kinderzahl von den bürgerlichen Kreisen bereits zur Arbeiterschaft über, und damit kehrt das Verhältnis sich um.

Ein wichtiges, jedenfalls das edelste Motiv beruht auf der Erwägung, daß wenige Kinder eine bessere Ausbildung und Aufstiegsmöglichkeit bekommen könnten als viele. Das ist aber kurzsichtig oder kleinmütig und liegt nicht im wohlverstandenen Interesse der Kinder selbst.

Abgesehen von den sonstigen, ethischen Vorteilen einer geschwisterreichen Jugend wird der Aufstieg der Kinder aus großer Familie schließlich erheblich besser als der der Söhne von Kinderarmen, wie die Tabellen zeigen. Daß den letzteren die Eltern den Lebensweg eher erleichtern konnten, half ihnen in der Regel nicht weiter. Die kinderreichen Familien überflügelten sie auch sozial, denn „Kampf hält die Kräfte rege“. Im Bürgertum kann wohl auf die Kinder der Landpastoren, zumal in früheren Zeiten, hingewiesen werden, die bei vielen äußeren Schwierigkeiten meist die beste Entwicklung errangen.

Bei dem Wunsch nach Aufstieg ihres Stammes müssen die Eltern noch eine weitere Tatsache berücksichtigen: die verschiedene Verteilung des elterlichen Erbwesens in den Kindern. Nach der Wahrscheinlichkeit wird oft nicht gerade das älteste Kind die bestmögliche Kombination der Erbmassen seiner Eltern erhalten, sondern eher eines der folgenden. Eltern mit ein oder zwei Kindern haben also auch darum weniger Aussicht auf höhersteigende Nachkommen. Ihr wertvollstes Kind lassen sie vielleicht ungeboren! Je größer die Kinderschar, um so reicher sind die Glücksaussichten der Eltern in ihrer Nachkommenschaft, und um so besser wird schließlich die Entfaltung der Kinder, wenn nur ihr Kern tüchtig ist.

Anhang: Einordnung der Mitglieder der 196 Familien bei Ehrenberg und Racine l. c. in Klassen:

Nummer der Familie	Gen. I in Klasse	Generation II Zahl der Erwachsenen	Davon in Klasse A	B	C	Außerd. starben früh	Nummer der Familie	Gen. I in Klasse	Generation II Zahl der Erwachsenen	Davon in Klasse A	B	C	Außerd. starben früh
1	A	5	5	—	—	3	44	B	6	2	4	—	—
2	A	6	6	—	—	—	45	B	2	—	2	—	2
3	B	3	1	2	—	1	46	B	4	1	3	—	—
4	C	3	1	2	—	1	47	A	2	—	2	—	—
5	B	9	3	6	—	1	48	B	10	3	7	—	—
6	B	5	3	2	—	—	49	B	6	1	5	—	2
7	B	3	3	—	—	—	50	B	7	3	4	—	—
8	B	7	7	—	—	—	51	B	4	—	4	—	5
9	C	5	3	2	—	—	52	B	7	2	5	—	—
10	C	8	1	5	2	2	53	B	6	1	5	—	4
11	C	5	2	3	—	2	54	B	5	—	5	—	4
12	C	7	1	6	—	—	55	B	3	—	3	—	5
13	C	4	1	—	3	—	56	B	5	1	4	—	1
14	C	6	1	2	3	—	57	B	6	1	5	—	2
15	A	2	2	—	—	—	58	B	2	—	2	—	6
16	A	6	3	3	—	—	59	B	8	1	7	—	1
17	A	7	4	2	1	6	60	B	1	—	1	—	7
18	A	4	1	2	1	4	61	C	3	1	2	—	—
19	A	8	5	3	—	1	62	C	9	4	5	—	3
20	A	7	5	2	—	2	63	B	3	—	3	—	—
21	A	4	3	1	—	—	64	C	5	1	4	—	1
22	A	3	2	1	—	4	65	C	8	—	3	5	—
23	B	3	1	2	—	4	66	C	6	1	5	—	2
24	A	7	5	2	—	—	67	B	5	—	4	1	1
25	B	9	2	7	—	—	68	C	4	—	3	1	1
26	B	4	—	4	—	—	69	C	6	3	3	—	2
27	B	7	2	5	—	—	70	B	1	—	1	—	—
28	B	10	4	6	—	2	71	C	7	3	4	—	2
29	C	3	2	1	—	—	72	B	6	1	4	1	—
30	C	1	—	1	—	3	73	C	6	1	4	1	—
31	B	8	2	6	—	—	74	C	3	—	2	1	5
32	B	7	1	6	—	1	75	C	3	—	2	1	—
33	B	3	2	1	—	1	76	C	6	1	4	1	1
34	A	6	1	5	—	2	77	C	7	3	3	1	2
35	A	12	3	8	1	2	78	C	3	—	3	—	2
36	A	3	—	3	—	—	79	C	3	—	3	—	3
37	A	6	2	3	1	2	80	C	3	1	2	—	1
38	B	2	—	2	—	4	81	C	5	1	3	1	1
39	B	7	4	3	—	—	82	B	6	—	6	—	7
40	C	4	1	3	—	2	83	C	5	1	3	1	4
41	B	1	—	1	—	2	84	B	4	1	3	—	5
42	C	3	—	3	—	5	85	C	5	2	3	—	3
43	C	2	—	2	—	—	86	C	5	—	5	—	6

Nummer der Familie	Gen. I in Klasse	Generation II: Zahl der Erwachsenen	Davon in Klasse A	B	C	Außerd. starben früh	Nummer der Familie	Gen. I in Klasse	Generation II: Zahl der Erwachsenen	Davon in Klasse A	B	C	Außerd. starben früh
87	B	4	—	3	1	3	132	C	4	—	4	—	4
88	B	5	1	4	—	2	133	C	2	—	1	1	3
89	B	8	1	6	1	1	134	C	3	—	2	1	2
90	C	2	2	—	—	5	135	C	3	—	1	2	—
91	B	2	—	1	1	1	136	C	5	1	2	2	2
92	B	2	—	2	—	3	137	C	5	1	4	—	1
93	C	7	1	6	—	—	138	C	3	—	3	—	4
94	C	4	1	3	—	4	139	C	6	—	5	1	—
95	C	4	1	1	2	—	140	C	1	—	1	—	2
96	C	3	—	3	—	3	141	C	6	1	3	2	2
97	B	4	—	4	—	4	142	C	6	1	4	1	—
98	C	2	—	1	1	10	143	C	3	—	1	2	2
99	C	4	—	4	—	—	144	B	3	—	1	2	4
100	C	4	1	3	—	—	145	B	1	—	1	—	6
101	B	4	—	4	—	1	146	C	4	—	2	2	9
102	C	5	2	3	—	2	147	C	3	—	1	2	4—5
103	B	7	1	5	1	—	148	C	2	—	1	1	3
104	C	4	1	3	—	2	149	C	7	—	3	4	2
105	A	4	1	2	1	2	150	C	5	—	1	4	6
106	B	8	3	5	—	1	151	C	6	1	5	—	—
107	B	6	—	5	1	4	152	B	5	—	2	3	—
108	B	7	2	5	—	—	153	A	4	1	1	2	3
109	B.	3	1	1	1	6	154	B	2	—	—	2	>2
110	B	6	—	4	2	4	155	C	3	—	1	2	2
111	B	6	—	6	—	1	156	C	6	3	—	3	2
112	B	4	—	3	1	—	157	C	2	—	1	1	—
113	B	3	—	3	—	1	158/9	B	3	—	3	—	5
114	C	3	—	3	—	4—5	160/1	B	6	1	4	1	—
115	C	4	—	4	—	2	162/3	C	3	—	3	—	2
116	C	5	—	3	2	3	164/5	B	7	—	7	—	1
117	C	1	—	1	—	2	166/7	C	6	2	4	—	—
118	C	7	—	4	3	—	168/9	C	3	—	2	1	—
119	C	3	—	3	—	—	170/1	B	3	—	2	1	—
120	C	3	—	3	—	—	172/3	C	6	1	4	1	—
121	C	7	1	5	1	—	174/5	C	6	1	5	—	—
122	C	5	—	4	1	—	176/7	B	5	2	3	—	—
123	C	4	1	3	—	2	178/9	C	2	—	1	1	7
124	C	4	2	1	1	3	180/2	A	9	5	4	—	1
125	B	3	—	3	—	3	183/4	C	5	5	—	—	—
126	B	5	—	4	1	2	185/6	A	5	2	3	—	—
127	B	4	1	2	1	3	187/8	C	5	1	4	—	1
128	C	7	1	6	–	1	189/90	A	4	2	2	—	2
129	C	6	—	4	2	2	191/2	C	9	—	9	—	1
130	C	6	4	1	1	3	193/4	C	7	1	4	2	6
131	C	5	1	4	—	2	195/6	C	3	—	2	1	2

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Tübingen und der Augusta-Krankenanstalt zu Bochum. (Direktoren: Prof. Dr. Perthes und Prof. Dr. Schloeßmann.)

Die Hämophilie in Württemberg,

genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien.

Von Prof. Dr. H. Schloeßmann.

(Fortsetzung.)

XXI. Bluterstamm Bott in Calmbach (s. S. 280/281).

Als Stammelternpaar der Bluterfamilie Bott sind *Christof Fr. Bott*, 1763—1833, und *Beate Bott*, geb. *Barth*, 1765—1822, zu nennen. Aus den Kirchenbüchern von Calmbach lassen sich zwar noch die Namen der beiderseitigen Eltern ermitteln, jedoch ohne nähere Angaben. Dabei fällt höchstens der seltsame, beinahe ausländisch klingende Mädchenname der Mutter von *Beate Bott* auf. Sie hieß *Maria Magdalena Barth*, geb. *Moschäzia* (4).

Das Stammelternpaar (7, 8) hatte sieben Kinder. Drei von diesen — alles Knaben — starben in jungen Jahren (15, 16, 17). Todesursache unbekannt. Die übrigen Kinder waren verheiratet und hatten Nachkommen, unter denen zahlreiche Bluter auftraten.

(12) *Christian Fr. Bott*, geb. 1792. Ältester Sohn der Stammeltern, war verheiratet mit *Barbara, geb. Bott*, geb. 1795, die ihrerseits von *Johann Mich. Bott* und *Gottliebe* geb. *Schwarz* (5, 6) abstammt. Nähere Blutsverwandtschaft der Ehegatten ist nicht nachweisbar. Der Ehe entsprossen acht Kinder, von denen zwei Söhne und zwei Töchter frühzeitig starben, während vier Söhne zur Verheiratung gelangten. Es sind das *Karl Fr. B.*, geb. 1819 (24), *Gottlob Fr. B.*, 1822—1872 (25), *Christof Fr. B.*, 1824—1850 und *Georg Fr. B.*, 1833—1859 (33). Unter den Nachkommen dieser verheirateten Brüder sollen Bluterkrankungen unbekannt sein.

(13) *Karl Fr. Bott*, 1795—1828. In der Überlieferung der Familie wird er als Bluter bezeichnet. Die Angabe gewinnt dadurch an Wahrscheinlichkeit, daß eine Schwester von ihm (20) zweifelsfreie Konduktorin war. Er ist infolgedessen in der Stammtafel als Bluter aufgenommen.

Karl Fr. war verheiratet mit *Jakobine* geb. *Volz* aus Calmbach (14), über deren Vorfahren und Erbverhältnisse Ermittelungen fehlen. Die Familie Volz ist jetzt noch in Calmbach ansässig, ohne daß hämophile Mitglieder in ihr bekannt wären. Der Name kommt auch sonst in Verbindung mit den Calmbacher Bluterstämmen nicht vor. Unter den vier Kindern des Ehebündnisses befinden sich zwei Konduktortöchter (37, 39).

(18) *Gottlieb Fr. B.*, geb. 1804, selbst gesund, verheiratet, aber kinderlos.

(20) *Maria Philippine B.*, 1808—1850. Sie lebt in der Familie allgemein als „arge Bluterin" fort. Sie soll viel an Nasen- und starken Periodenblutungen gelitten haben. Genaueres ist darüber nicht mehr festzustellen. Jedenfalls war sie Konduktor. Ihr Ehegatte (21) war *Chr. Fr. Bott*, 1808—86. Er ist augenscheinlich mit ihr blutsverwandt gewesen. Nach dem Tode der *Marie Philippine* verheiratete er sich ein zweites Mal mit *Christiane* geb. *Schuler* (22). Während der ersten Ehe zahlreiche hämophile Nachkommen entsprangen, blieb die Nachkommenschaft der zweiten Ehe frei von hämophiler Belastung.

(35) *Christof Fr. B.*, 1821—94. (Näheres über ihn s. Stammbaum *Kiefer* Nr. 19!) Nach bestimmten Aussagen seiner Töchter kann er nicht als Bluter betrachtet werden. Die unter seinen Kindern und Enkeln auftretende Hämophilie stammt jedenfalls von seiner Gattin (36) *Anna Maria geb. Kiefer*, geb. 1825. In der Ehe beider Gatten findet ein Zusammenstoß der beiden großen Bluterfamilien Calmbachs statt.

(37) *Jakobine Karoline B., verh. Bodammer.* Sie war Konduktor. Unter ihren drei Kindern sind nach sicherer Überlieferung die beiden Söhne (66, 68) Bluter gewesen. Beide gingen durch Verblutung zugrunde. Die Tochter starb unverheiratet.

(39) *Chirstiane Barb. B., verh. Lambart*, 1825—1894. War Konduktor. Von ihren zehn Kindern bluteten drei Söhne.

(41) *Christ. Fr. B.*, 1827—1894, blutgesund, verh. mit *Christ. Barb.* geb. *Schanz* (42). Aus der Ehe gingen 11 Kinder hervor (83—96), von denen 7 sehr jung verstarben, die übrigen zur Verheiratung kamen. Weder unter ihnen noch ihren Nachkommen ist Bluteranlage aufgetreten.

(43) *Christian Fr. B.*, 1830—1876. Er war nach den übereinstimmenden Überlieferungen der Familie und den Angaben des Pfarramtes Calmbach sowie des Schultheißenamtes Höfen Bluter. Genaueres über klinische Äußerungen der Erbanlage bei ihm war nicht mehr zu ermitteln. Da sein jüngerer Bruder *Egidius* (50) jedoch einwandsfrei festgestellter Bluter ist, darf die Familienüberlieferung als wahrscheinlich richtig angenommen werden.

Seine Ehefrau (44) war *Jakobine, geb. Bott*, 1835—1905. Auch sie wird in der Familie verschiedentlich als Bluterin bezeichnet. Irgendeine kritische Nachprüfung dieser Angabe war nicht mehr möglich. Wohl aber läßt sich feststellen, daß *Jakobine Bott* mütterlicherseits der Familie *Barth* entstammt. Die Familie *Barth* ist aber schon frühzeitig mit den Calmbacher Bluterstämmen in verwandtschaftliche Beziehungen getreten, ja in einzelnen Zweigen sogar nachweislich infiziert worden (vgl. St. XXI, 8, 48 und St. XVII). Ob allerdings *Jakobine Bott* einem solchen belasteten Familienzweige entstammt, ist auf Grund ihres engeren Familienstammbaumes (s. Nebenstammbaum XXIa S. 278) sehr fraglich, sogar recht unwahrscheinlich, da in ihrer näheren Verwandtschaft und Vorfahrenschaft Bluterkrankheit nicht vorkommt.

Der Ehe des *Christ. Fr. B.* entsprangen nicht weniger als vier Töchter mit Konduktoreigenschaft, aber kein hämophiler Sohn.

(45) Mädchen, starb mit vier Jahren.

(46) Tochter, verh. nach Amerika. Über Nachkommen ist nichts bekannt.

(47) *Franziska B.*, 1836—1918, *verh. Barth.* Die drei Kinder dieser Ehe (112—114) verstarben jung. Todesursache unbekannt.

(50) *Egidius B.*, 1838—1916, Bluter. In den ersten drei Jahrzehnten seines Lebens soll bei ihm die Blutungsgefahr dauernd und sehr groß gewesen sein. Im Vordergrunde standen Zahnfleisch-, Nasen-, Verletzungsblu-

XXIa. Nebenstammbaum zur Stammtafel Bott.

tungen. Nachblutungen nach Zahnziehen hatten ihn zweimal angeblich an den Rand des Todes gebracht. Gelenkerkrankungen hämophiler Art waren ihm unbekannt, ebenso Nierenblutungen. Mit zunehmendem Alter wurde die Blutungsneigung geringer, ohne jedoch sich ganz zu verlieren. Als *Egidius B.* im Jahre 1913, damals 76jährig, von mir untersucht wurde, hatte er noch wenige Monate vorher aus einer kleinen Schnittwunde der Hand trotz ärztlicher Behandlung 4 Tage ununterbrochen geblutet, so daß bereits stärkere Blässe und Schwäche eingetreten war. Die B.G.P. ergab damals G.B. 7 Minuten, G.E. $15\frac{1}{2}$ Min., also unverkennbar Gerinnungsverzögerung! *Egidius* starb 1916 infolge einer Oberschenkelquetschung, an die sich eine schwere, weit ausgedehnte hämophile Weichteilblutung mit bedrohlicher Anämie anschloß.

Der Bluter *Egidius B.* war zweimal verheiratet. Zuerst mit *Karoline, geb. Proß* (49). Dieser Ehe entsprossen zwei Kinder (116, 117), die aber in den ersten Lebensmonaten bereits verstarben. Aus der zweiten Ehe mit

Luise, geb. Haisch (51), gingen 8 Kinder hervor (118—129), unter deren Nachkommenschaft in weiblicher Linie einmal hämophile Söhne auftreten. Ob in der Familie der Luise Haisch Bluteranlage bestand und diese zweite Ehefrau des *Egidius B.* als Konduktor aufzufassen ist, ist unbekannt. Der Name *Haisch* kommt jedenfalls sonst nicht mehr in Verbindung mit den Calmbacher Bluterstämmen vor.

(52) *Marie Philippine B., verh. Pfeiffer,* 1841—1897. Nach Aussage ihres Sohnes *Wilhelm* (134) soll sie früher häufig an Nasenbluten gelitten haben. Auch sollen ihre 6 Entbindungen mit starken Blutverlusten einhergegangen sein. Ob sie Konduktoreigenschaft besaß, bleibt trotzdem ungewiß. Ihre Kinder (130—140) waren sämtlich blutgesund. Zwei Bluterfälle unter ihren Enkeln (235, 237) erklären sich wahrscheinlich durch Anlageübertragung von anderer Seite her (vgl. 134).

(54) *Karl Fr. B.,* 1845—1878, blutgesund. Seine Gattin war *Christ., geb. Wurster.* Sie schenkte ihm zwei gesunde Kinder. Die ältere Tochter (142) *Christiane, verh. Barth,* besitzt ihrerseits drei gesunde Kinder. Auch der jüngere Sohn (144) *Gottlieb B.,* geb. 1874, ist verheiratet und Vater gesunder Kinder.

(56) *Luise B., verh. Dürr,* geb. 1848, hatte 7 blutgesunde Kinder, über deren weitere Nachkommenschaft Erkundigungen fehlen.

(58) Mädchen, verstarb mit 2 Jahren, Todesursache unbekannt.

(59) *Gottlieb Fr. B.,* verheiratet mit *Friederike, geb. Bott.* Der Ehe entstammen 5 Kinder (153—158). Alle ohne Bluteranlage.

(61) *Karoline B.,* verh. mit *Friedrich Bott* (62). Beide blutgesund, ebenso ihre 4 Kinder (160—163).

(63) Mädchen, verstarb ledig.

(64) *Wilhelmine B., verh. Brösamle,* hat 5 gesunde Kinder (164—168), deren Nachkommen nicht näher erforscht werden konnten, aber nach Familienaussagen ohne Bluterkrankheit sein sollen.

(69—82) Kinder der *Christ. Barb. Lambart.*

Unter den 5 Söhnen starben die beiden ältesten in frühestem Lebensalter. Ob sie hämophile Anlagen besaßen, bleibt damit unbekannt. Die 3 jüngeren Söhne waren sämtlich Bluter. Nur einer von ihnen *Christian L.* (79) kam zur Verheiratung. Seiner Ehe entstammten 2 gesunde Kinder (178, 179).

Die beiden anderen blutenden Brüder *Karl L.,* geb. 1862, und *Gottlob L.,* geb. 1864, blieben unverheiratet. Beide gingen nach den Familienberichten im dritten Jahrzehnt ihres Lebens an Verblutung zugrunde. Von den Töchtern starb die älteste (70) und eine jüngere (75) als Kinder. Die 3 übrigen kamen zur Verheiratung:

(71) *Elisabeth L., verh. Proß,* blieb kinderlos.

(73) *Marie L., verh. Spieth,* hat angeblich blutgesunde Kinder.

(76) *Wilhelmine L., verh. Brösamle,* schenkte in ihrer Ehe 8 Kindern das Leben (169—177). Von diesen starben 7 in den ersten Lebensjahren. Nur eine Tochter (171) *Luise,* geb. 1884, gelangte zur Eheschließung. Sie heiratete den aus der Bluterfamilie Kiefer stammenden *Wilhelm Jäger,* der

Gottfried Bott † 1797 × Anna Kath. geb. Knabin (1)

Mathias Barth × Mar. Magdalena geb. Maschdzia (4)

Joh. Mich. Bott × (5)

Christof Friedr. Bott 1763–1833 (7) × Beate Bott geb. Barth × 1765 (8)

12 Barbara geb. Bott × 1795 × Christ. Friedr. Bott × 1792

14 Karl Friedr. × 1795 × Philipp. Jakobine geb. Volz

† † †

Kinderlos

23 Karl × 1819 … 33 Georg × 1833

35 36 37 39 41

Christ. Friedr. B. 1827–94 — Anna Maria geb. Kiefer

Jakobine verh. Bodamer

Christ. Barb. verh. Lambart

Christ. Friedr. B. × 1827

(Siehe Neben-Stammbaum) 43 47

Christian 1830–76 — Jakobine B. geb. Bott × 1835

Marline geb. Preuss

Nachkommen siehe Stammtafel Kiefer! (47–61)

66 68 69 76 79 81 82 86 96 98 102 104 111

Marie Spieth

Wilhelmine verh. Brosamle

Christian Lambart

Karl Gottlieb × 1864

Jakobine verh. Genthner

Luise × 1867

Wilhelmine verh. Mettler

Maria verh. Barth × 1869

Sophie geb. Raab × 1873

gesunde Kinder

169 172 178 182 187 190 196 197 201 205 208

Luise × 1884 — Wilh. Jäger

Rudolf Bott × 1887

Ludw. Bott

× 1901

Karl Gottl. Mettler × 1886

Paul × 1888

Berta

Christ. Friedr. Barth × 1889

Luise verh. Bott

K. Eugen × 1891 †

Otto Emil × 1898

Paul × 1906

251 Luise × 1906 (siehe Stammtafel Kiefer 185–195) × 1920

261 Albert × 1908 × 1915

268 Ella Mettler × 1912

272 × 1920 × 1921

XXI. Stammb[aum]

10

Christ. geb. Schuler

...hrist. ...riedr. ...olt ...08-86

52 58 59 64

...ilhelmine verh. Pfeiffer

Luise verh. Dürr

Karoline Bolt verh. Bolt

Wilhelmine verh. Drösamle

118 120 125 130 134 140 142 146 152 153 156 158 160 168

Christ. Friedr. Bolt × 1862

Luise × 1870

Pauline verh. Hamann

Karl Wilh. Pfeiffer 1869

geb. Rauch

Karl Aug. × 1877

Christiane verh. Barth × 1870

Karoline verh. Jäger

Fritz Müller

224 230 236 250

Maria Egidius

Luise verh. Dürr

Adolf Rich. Hamann 1906 × 1908

Karl Pfeiffer × 1897

Friedrich × 1898

(Stamtafel Kiefer 194-196)

1913

(siehe Stamtafel Kiefer No 200)

× 1921

274

in Calmbach.

selbst Bluter ist. (Näheres über ihn s. St. XX, 124.) Die Nachkommen beider sind frei von Bluteranlage.

(83—96) Kinder des *Christ. Fr. Bott* (41). Fünf Knaben und zwei Mädchen starben im frühesten Lebensalter. Die vier überlebenden Kinder verheirateten sich:

(86) *Christ. Fr. B.*, geb. 1895, hatte zwei Kinder (180, 181). Die Tochter starb ledig. Der Sohn *Rudolf* ist blutgesund.

(88) *Luise, verh. Dengler*, soll gesunde Kinder haben.

(92) *Wilhelmine Phil. B., verh. Rentschler*, soll ebenfalls gesunde Kinder haben.

(96) *Marie B., verh. Proß*, geb. 1871, brachte fünf totgeborene Kinder zur Welt.

(98—111) Kinder des Bluters *Christ. Bott* (43).

(98) *Jakobine B.*, geb. 1859, verh. mit *Karl. Fr. Genthner* (99) in Höfen. Sie muß als Konduktor angesehen werden, da ein Tochtersohn von ihr Bluter ist.

(100) *Luise Christ. B., verh. Roller*, geb. 1861, besitzt drei angeblich blutgesunde Söhne.

(102) *Wilhelmine B.*, geb. 1863, verh. mit *Karl Gottlob Mettler*. Letzterer völlig gesund. Sie selbst ist Konduktor, da unter ihren Söhnen hämophile Veranlagung auftritt.

(104) *Maria Gottliebin B.*, verh. mit *Karl Barth*. Selbst ohne Blutungsneigung, hat sie als Konduktor auf mehrere ihrer Kinder die Bluterkrankheit übertragen.

(106) *Friederike B.*, blieb ledig.

(107) *Christ. Fr. B.*, geb. 1868, ohne alle Blutungsneigungen. In seiner Ehe hatte er drei blutgesunde Söhne (209—211).

(109) *Karoline B., verh. Blum*, ist angeblich kinderlos.

(110) *Emilie B.*, geb. 1873, ledig.

(111) *Sofie B.*, geb. 1875, *verh. Raab*, in Frankfurt. Konduktor. Von ihren zwei Söhnen (212, 213) ist der jüngere *Otto R.* hämophil. Er leidet, soweit sich feststellen ließ, an typischen Blutungen aus Nase, Zahnfleisch und Gelegenheitsverletzungen.

(118—129) Kinder der 2. Ehe des Bluters *Egidius Bott*.

(118) *Christian Fr. B.*, geb. 1868, ohne Blutungsneigung. Seine Frau ist eine geborene *Lorcher*. Aus der Ehe stammen zehn gesunde Kinder (214 bis 224).

(120) *Luise Franziska B., verh. Schmied.* Sie hat fünf blutgesunde Kinder (225—230), von denen eine Tochter (226) *Luise, verh. Dürr*, geb. 1897, einen gesunden Sohn besitzt (273).

(122—124) Drei Töchter, die mit 1/2, 6 und 3 Jahren verstarben.

(125) *Pauline B.*, geb. 1879, *verh. Hamman.* Selbst ohne alle Blutungsneigung, besitzt sie Konduktoreigenschaft, da unter ihren Kindern Hämophilie vorhanden ist.

(127) *Emilie B.*, geb. 1880, *verh. Proß*, hat eine gesunde Tochter (235).

(130—140) Kinder der *Philippine Pfeiffer, geb. Bott.*

(130) *Christ. Fr. Pf.*, geb. 1864, ohne hämophile Anlage. Auch die Kinder seiner Ehe sind blutgesund.

(132) *Wilhelmine Phil. Pf., verh. Winkle.* Ihre Ehe blieb kinderlos.

(134) *Karl Wilh. Pf.*, geb. 1869. Soll in der Jugend viel an Nasenbluten gelitten haben, sonst hat er keine Blutererscheinungen gehabt. Seine Ehefrau ist eine *geb. Raisch* aus Edelweiler. Nach ihren eigenen Angaben entstammt sie einer Bluterfamilie. Ein Bruder von ihr *(Christian R.)* soll Bluter gewesen sein. Die bei ihren Kindern (236, 238) aufgetretene Hämophilie scheint demnach durch die Mutter, von der Familie *Raisch* her, eingeführt zu sein. Die Mutter hat also Konduktorcharakter.

(136) *Christian Pf.*, verh., hat zwei blutgesunde Töchter (240, 241).

(138) *Paul Pf.*, geb. 1874, ohne Blutungsneigung. Bisher zwei blutgesunde Kinder.

(140) *Karl August Pf.*, geb. 1877, angeblich blutgesund. Seine Ehe angeblich kinderlos.

(153—158) Kinder von *Gottlieb Fr. Bott.* Alle blutgesund. Zur Verheiratung kamen nur die beiden jüngsten Töchter.

(156) *Karoline B.*, verh. mit *Karl Gotthelf Jäger*, der aus dem Bluterstamme *Kiefer* herkommt (s. St. XX, 126). Beide Ehegatten sind jedoch von der Erbanlage der Familie frei, desgleichen ihre 3 Kinder.

(158) *Wilhelmine B.* war verheiratet mit *Fr. Müller* (159) aus der Bluterfamilie *Kiefer* (s. St. XX, 143). Er selbst ist Bluter. Der Ehe entsproß bisher ein blutgesundes Mädchen (250).

(182—186) Kinder der *Jakobine Genthner* (98).

(184) *Eugenie G.*, geb. 1887, verh. mit *Ludwig Bott.* Letzterer blutgesund. In der Ehe wurden fünf Kinder geboren, von denen der älteste Sohn (261) *Albert Bott*, geb. 1908, nach übereinstimmender Aussage des Ortsarztes und des Ortsschultheißen Bluter ist. Seine übrigen Geschwister, darunter zwei Brüder, scheinen von der Anlage frei. Eugenie B. ist danach ebenso wie ihre Mutter als Konduktor anzusehen.

(184) *Anna G.*, geb. 1889, hat aus ihrer Ehe bisher eine gesunde Tochter.

(186) *Martha G.*, geb. 1901, kinderlos.

(190—196) Kinder der *Wilhelmine Mettler* (102).

(190) *Karl Gottlob M.*, geb. 1886. Gilt allgemein als Bluter, auch vom Ortsarzt wird er als solcher bezeichnet. Von klein auf sind bei ihm Nasenblutungen an der Tagesordnung. Besonders im Frühjahr und Herbst sollen sie stark auftreten, im Sommer und Winter zurückgehen. Auch aus Verletzungen zuweilen stundenlange Nachblutungen gehabt. Im Jahre 1913 wurde er wegen schwerer Myopie in der Augenklinik zu Tübingen in drei Sitzungen operiert. Es traten dabei keine ungewöhnlichen Blutungserscheinungen auf. Gleichzeitig von mir vorgenommene Blutgerinnungsuntersuchungen ergaben GB. 6 Min., G.E. 13—14 Min. Dasselbe Ergebnis fand sich bei Wiederholung der Untersuchung im Februar 1914. Ein halbes Jahr später zeigte eine B.G.P. in Höfen einen G.B. von 7 Min., ein G.E. von 14 Min. Der Untersuchte blutete damals gerade unterbrechungslos seit 5 Tagen aus einem durch Schnitt eröffneten kleinen Halsfurunkel. Im

Jahr 1922 ließ er sich in der Chir. Klinik Tübingen wegen Hämorrhoiden operieren. Eine vorher vorgenommene B.G.P. ergab jetzt eine Gerinnungszeit von 6—13 Min. Die Operation selbst (Kautherisation) verlief laut Arztbericht im ganzen wohl blutreicher als normalerweise, war aber keineswegs bedrohlich. Zwei Tage nach der Operation trat eine Nachblutung auf, die zu ihrer Stillung eine Wundrevision und Unterbindung in Narkose notwendig machte. Danach glatter Heilverlauf. Bald nach der Operation ließ sich Gottlob M. einen Zahn ziehen. Es folgte eine 4 Tage anhaltende Nachblutung.

Gottlob M. ist verh. mit *Maria Wurster,* geb. 1896, die ihrerseits aus hämophil belasteter Familie stammt (s. St. XVIII, 27). In der Ehe wurde bisher 1923 nur ein Knabe geboren, der jedoch alsbald wieder verstarb. Seine Blutanlage blieb ungewiß.

Möglicherweise liegt in dieser Ehe eine Verbindung zwischen Bluter und Konduktor vor.

(192) *Paul M.*, geb. 1888, frei von Bluteranzeichen. B.G.P. im Jahre 1914 ergab G.B. $5^1/_2$ Min., G.E. $9^1/_2$ Min.

(193) *Ida M.*, geb. 1891, hat ein außereheliches Kind *Ella M.*, geb. 1912 (268).

(194—196) *Emma, Emilie* und *Ella M.* Alle drei Schwestern noch unverheiratet und anscheinend blutgesund.

(197—208) Kinder von *Maria Barth, geb. Bott* (104).

(197) *Christ. Fr. B.*, geb. 1898. Gilt als Bluter. Nach Aussage der Mutter hat er stets viel an Nasenbluten, weniger an Zahnblutungen gelitten. Wunden bluteten immer stark und lange. Er ist verheiratet und hat bisher zwei blutgesunde Söhne (269, 270).

(199) *Luise B.*, verh. mit *Fr. Bott* (200). Früher nie Blutungserscheinungen gehabt, nur während ihrer einzigen Schwangerschaft stellte sich auffällig häufiges und starkes Nasenbluten ein. Auch bei der Geburt soll der Blutverlust nach Angabe des Ortsarztes abnorm gewesen sein. B.G.P. im Jahre 1921 ergab G.B. 5 Minuten, G.E. 11 Minuten. Der bisher einzige Sohn ihrer Ehe (269) scheint blutgesund zu sein.

(201) *Karl Eugen B.*, 1891—1921. Ausgesprochener Bluter. Seit Mitte des ersten Jahrzehntes litt er an heftigen Zahnfleisch- und Nasenblutungen. Nach Zahnziehen tagelanges Nachbluten. Bemerkenswerterweise setzten diese Nachblutungen meist erst am 2. bis 3. Tage mit voller Heftigkeit ein. Einmal mußte er zur Stillung einer schweren Zahnblutung dem benachbarten Kreiskrankenhause überwiesen werden. Auch Wundblutungen waren bei ihm immer gefährlich. An einer Zungenbißverletzung wäre er beinahe einmal verblutet. Ein andermal wurde eine unstillbare Blutung einer kleinen Armverletzung lebensgefährlich. Er mußte auch deswegen ins Krankenhaus, wo es nach Bericht des Chefarztes „trotz Naht, Kompression usw. fast nicht gelingen wollte, der Blutung Herr zu werden“. In demselben Krankenhause verstarb Eugen B. 1921 an einer hämorrhagischen Nephritis, die sich im Anschluß an Grippe entwickelte. Infolge seiner hämophilen Veranlagung kam es zu schwersten Nierenblutungen und der

Kranke ging an Anämie zugrunde. Er war übrigens wegen seiner Bluterkrankheit auch militärfrei gewesen.

B.G.P. im Jahre 1913 ergab G.B. 8 Min., G.E. 15 Min. Eugen B. war verheiratet mit *Emilie, geb. Funk.* Aus dieser Ehe entsproß eine Tochter *Emilie B.*, geb. 1921 (272).

(204) *Emma B.*, unverheiratet.

(205) *Otto Emil B.*, geb. 1898, gilt allgemein als Bluter. Er wird auch vom Ortsarzte als solcher leichter Art bezeichnet. Im Kriege wurde er wegen der Bluteranlage vom Heeresdienst befreit.

(206) *Maria B.*, geb. 1900, ledig. Auch sie wird in der Familie und vom Ortsarzte als Bluterin genannt. Die Periodenblutungen hielten sich immer in normalen Grenzen. Seit Beginn der Entwicklungsjahre häufiger Nasenbluten und gelegentlich Zahnfleischblutungen. Im September 1918 wurde ein Zahn ohne jede Nachblutung gezogen. Ein Vierteljahr später Ausziehen von 2 Zahnwurzeln. Am 4. Tag danach setzt eine Nachblutung ein, die 6 Tage anhielt trotz ärztlicher Behandlung mit Glüheisen und immer wiederholter Tamponade (Arztbericht). B.G.P. (1921) ergab unverkennbare Gerinnungsverzögerung: G.B. 8½ Min., G.E. 16 Min. Maria B. ist danach wahrscheinlich Konduktor.

(207) *Franz B.*, blutgesund, ledig.

(218) *Paul B.*, geb. 1906, leichter Bluter. Erscheinungsbeginn in zweiter Hälfte des 1. Jahrzehntes. Besonders viel aus Gelegenheitswunden geblutet, mehrfach in bedrohlicher Weise, so daß sogar Krankenhausaufnahme zur Blutstillung erforderlich wurde. B.G.P. (1912) ergab Verzögerung: G.B. 7½ Minuten, G.E. 15 Minuten.

(214—224) Blutgesunde Kinder des *Christ. Fr. Bott.*

(225—230) Kinder der *Luise Schmied, geb. Bott.*

Alle sind nach Aussage der Mutter blutgesund. Die zweitälteste Tochter (226) *Luise Dürr*, ist verheiratet und besitzt einen gesunden, 1911 geborenen Knaben *Richard D.* (273).

(231—234) Kinder der *Pauline Hammann* (125).

(231) *Adolf Gottl. H.*, geb. 1906, Bluter. Von den ersten Lebensjahren an litt er viel an spontanen Nasen- und Zahnfleischblutungen. Nach Zahnziehen stets langanhaltendes Nachbluten, das oft mehrere Tage, ja einmal 3 Wochen währte und zu hoher Blutarmut und Ohnmacht führte. Mehrfach war ärztliche Hilfe zur Stillung dieser Blutungen erforderlich. Nach dem Berichte des Ortsarztes ist es bemerkenswert, daß in den ersten Stunden nach dem Zahnziehen eigentlich nie eine Nachblutung bestand. Diese pflegte erst 10 bis 12 Stunden später sich einzustellen. Im Frühjahr 1922 entwickelten sich nach einer Weichteilquetschung am Unterschenkel mit Hautabschürfungen immer wiederkehrende Hautblutungen, die ein Vierteljahr lang anhielten.

Bei diesen zweifellos hämophilen Erscheinungen ist es doppelt verwunderlich, daß *Adolf H.* eine 1915 bei ihm vorgenommene Blinddarmoperation (Perforativ-Appendizitis mit eitriger Peritonitis) ohne jede auffällige Blutung überstand. Der behandelnde Chirurg, Dr. Groß, Neuenbürg, der selbst erst nachträglich die Bluteranlage seines Patienten feststellte,

bemerkt hierüber in seinem Operationsbericht „ich muß mich selbst wundern, daß weder bei noch nach der Operation eine verdächtige Blutung auftrat. Ich hatte also Glück im Unglück".

(232) *Richard H.*, geb. 1908, besitzt leichte Bluteranlagen. Häufig Blaumäler der Haut. Weniger Nasen- und Zahnfleischblutungen. Im Jahre 1918 mußte er längere Zeit wegen einer schwer stillbaren Nachblutung aus einer Fußsohlenverletzung vom Ortsarzte behandelt werden. Dieser erklärt ihn für sicher hämophil.

(233—234) *Otto und Gustav H.*, blutgesunde Brüder.

(236—239) Kinder des *Karl Wilh. Pfeiffer.*

(236) *Karl Wilh. Pf.*, geb. 1897, angeblich Bluter. Nach Angabe der Mutter zeigte sich die Anlage in Nasenbluten, besonders zu Beginn der Entwicklungsjahre, ferner in stärkeren Blutverlusten bei allen Verletzungen. B.G.P., die hier sehr wünschenswert wäre, war leider nicht möglich. Er ist im Stammbaum als Bluter aufgenommen. Aus seiner Ehe stammt ein blutgesunder Knabe (274).

(238) *Christ. Fr. Pf.*, geb. 1898. Er soll nach Aussage der Mutter stärkerer Bluter sein als sein Bruder. Er litt viel an Nasenbluten und starken Blutungen beim Zahnziehen und aus Gelegenheitswunden. Verschiedene Male wurde deswegen ärztliche Hilfe nötig. Haut- und Gelenkblutungen fehlten. Trotz der Bluteranlage wurde er im Kriege zum Militärdienst ausgehoben und blieb vermißt.

(239) *Luise Pf.*, geb. 1906, ledig.

Bemerkungen: Die Einschleppung der Erbkrankheit in die Familie *Bott* ist allem Anschein nach durch *Beate Bott geb. Barth* (8) geschehen.

In der Familienstammtafel, die 247 Mitglieder umfaßt, sind 19 stammesangehörige Bluter zu zählen, daneben 9 sichere Konduktoren. Sechs der vorhandenen Bluter fanden durch ihre Hämophilie den Tod.

Abweichungen von der klassischen Vererbungsregel der Hämophilie sind im Stammbaum *Bott* mehrfach vorhanden. Sie kommen auch hier in den beiden Formen der scheinbaren Abstammung blutender Enkel vom hämophilen Großvater und des Auftretens scheinbar hämophiler Frauen vor.

Was die erste Abweichungsart anbetrifft, so wiederholt sie sich im ganzen dreimal in der Stammtafel (13, 43, 50). Die Erbübertragung vom Großvater auf die Enkel erfolgt ausschließlich durch Töchter. Die erkrankten Enkelkinder sind dabei nicht ausschließlich Knaben, sondern es können auch Enkelinnen latent belastet und weiter vererbungsfähig sein (vgl. 182).

Natürlich ist auch hier die Frage wichtig, ob tatsächliche Vererbung in atypischer Weise vorliegt, oder ob nicht etwa die betreffenden Großmütter Konduktoren waren. Absolut sichere Entscheidung darüber ist in keinem Falle möglich, schon deshalb, weil die fraglichen Personen fast sämtlich einer abgestorbenen Generation angehören. Es läßt

sich nur so viel sagen, daß von den drei Blutergattinnen zwei (14, 51) aus Familien stammen, die sonst in gar keiner Beziehung zu den Bluterstämmen Calmbachs stehen, deren Namen (*Volz* und *Haisch*) wenigstens nie mehr in Verbindung mit jenen vorkommen. Rein genealogisch betrachtet, erscheint also die Konduktoreigenschaft dieser Frauen nicht sehr wahrscheinlich! Nur bei der Frau des Bluters *Christ. Bott* (43), welche von der mit den Calmbacher Bluterfamilien mehrfach verschwägerten Familie *Barth* herkommt, könnte an latente Erbanlage gedacht werden. Auch die in der Familie erhaltene Anschauung, daß sie „Bluterin" gewesen sei, ließe sich unter Umständen in diesem Sinne verwerten. Trotzdem muß aus Gründen der Familienforschung, die weiter vorn bei der Stammtafelbesprechung näher ausgeführt sind, auch *Jakobine Bott* (44) als sehr wahrscheinlich frei von Konduktoreigenschaft angesehen werden.

Es wäre gewiß im Hinblick auf das Erbproblem der Hämophilie von hoher Bedeutung und daher auch verlockend, hier in einem Stammbaume drei der erwünschten Bluter-Konduktorehen feststellen und verfolgen zu können. Aber gerade als Grundlage für so gewichtige Schlußfolgerungen, wie sie aus dieser Verbindung zu ziehen sein würden, können nur Fälle dienen, die in der Deutung der Erbanlagen beider Ehepartner ganz einwandfrei sind, einwandfreier, als die vorbesprochenen drei Blutergattinnen.

Die Möglichkeit einer wirklichen Bluter-Konduktorehe ist übrigens noch einmal im Stammbaum *Bott* gegeben, und zwar bei 190, 191. Die Ehefrau *Maria geb. Wurster* stammt hier nachweislich aus Bluterstamm, ist Tochter seiner Konduktormutter und Schwester eines Bluters. Leider sind bis jetzt dem Ehebündnis noch keine Kinder entsprungen, an denen man den Verlauf des Erbgangs verfolgen könnte.

Das Vorkommen weiblicher Bluterinnen wird im Stamme *Bott* durch die Familienüberlieferung in vier Fällen angegeben. Es handelt sich um die Frauen 20, 199, 206 und 44, letztere ist allerdings angeheiratet. Der Fall 20 liegt soweit zurück, so daß eine klinische Nachprüfung nicht mehr möglich ist. Wir erfahren nur von starken Nasen- und Periodenblutungen, die zur Diagnose weiblicher Hämophilie jedenfalls nicht ausreichen können. In Fall 44 sind ebenfalls keine verwertbaren klinischen Angaben vorhanden. Die Aussichten für die Erbanlagen dieser Frau sind weiter vorn näher besprochen worden. Wahrscheinlich ist sie weder Bluter noch Konduktor gewesen!

Bei den Frauen 199 und 206, die Schwestern sind und blutende Brüder besitzen, konnte ich gewisse, über das Normale hinausgehende Blutungsneigungen feststellen, die besonders bei der jüngeren Schwester, *Maria Bott*, (206) teilweise rein hämophilen Typ hatten. Blutgerinnungsprüfungen ergaben in diesen Fällen einmal so gut wie normale Verhält-

nisse, das andere Mal (206) deutliche Verzögerung nach der hämophilen Seite. Ob beide Schwestern Konduktoreigenschaft besitzen, steht dahin. Unter Berücksichtigung des vorhandenen blutgesunden Sohnes ist bei der älteren die Wahrscheinlichkeit auf Konduktorcharakter nicht größer als $^1/_3$. Bei der jüngeren fehlt, da sie bislang noch ledig ist, jede Beweismöglichkeit.

Was das Krankheitsbild im Stamme *Bott* anbelangt, so sind die Blutungserscheinungen auch hier fast ganz beschränkt auf Nasen-, Zahnfleisch- und Wundblutungen. Blutergüsse in die Haut spielen kaum eine Rolle. Sie erscheinen höchstens nach gröberen Traumen. Blutungen aus den Harnwegen oder Darm kommen — abgesehen von einem Falle hämorrhagischer Nephritis — nicht vor. Völlig fehlen Gelenkblutungen und hämophile Gelenkveränderungen. Auffällig ist, daß zweimal bei zweifelsfreien, wenn auch leichten Blutern, operative Eingriffe vorgenommen werden konnten, ohne daß Verblutungen oder auch nur übernormaler Blutverlust nachfolgten.

Soweit Blutgerinnungsuntersuchungen bei Mitgliedern der Familie *Bott* vorliegen (50, 190, 199, 201, 206, 208), zeigen auch diese ein bestimmtes einheitliches, man möchte sagen familiär ausgeprägtes Bild. Die Verzögerung des Gerinnungseintrittes und des Ablaufs ist — im Gegensatz zu anderen hämophilen Blutarten — verhältnismäßig gering. Die Gerinnungszeit hält sich in den bescheidenen Grenzen von durchschnittlich 7 bis 15 Minuten. Daß übrigens trotz der zeitlich geringen Gerinnungsabweichung das Erbleiden in der Familie *Bott* nicht immer harmloser Natur ist, beweisen die fünf Todesfälle, die im Anschluß an Blutungen zu verzeichnen sind, unter ihnen ein Mann von 78 Jahren (50).

Verschiedentlich kommen in der Stammtafel Ehebündnisse zwischen Gliedern der Familie *Bott* und solchen anderer Bluterfamilien vor. Auf diese Weise geraten zwei andersstämmige Bluter (159, 172) und eine fremde Konduktorfrau (135) in den Stammbaum hinein. Vielleicht wird in Zukunft Nr. 191 auch hinzuzuzählen sein. Eheschließungen unter belasteten und anlagefreien Zweigen der Familie *Bott* sind gleichfalls mehrfach vorhanden. Sie alle halten sich selbstverständlich im Rahmen der typischen Vererbungsregel.

Die Aufstellung der Stammtafel *Bott-Knöller* in Höfen verdanke ich dem langjährigen Ortsvorstande, Herrn Schultheiß Feldweg. Eigene Forschungen in Kirchenbüchern in der Familie, sowie einzelne Blutuntersuchungen dienten als Ergänzung.

Unter den Personen der ersten fünf Geschlechtsreihen fällt die gehäufte Eheschließung zwischen Mitgliedern der Familie *Knöller*, sowie der Blutaustausch unter den Familien *Bott*, *Knöller* und *Rau* auf. Vorkommen von

Bluterkrankheit läßt sich bei diesen weit zurückliegenden Generationen allerdings nicht mehr nachweisen.

(13, 14) Die ersten sicheren Bluterfälle erscheinen unter den Kindern des Ehepaares *Christian Fr. Knöller*, 1828—1906, und *Elisabeth, geb. Knöller*, geb. 1820. Da sie beide der gleichen Familie entstammen, die möglicherweise schon früher (durch *Bott?*) hämophil infiziert war, kann angenommen werden, daß die Krankheitseinschleppung durch *Elisabeth Knöller* erfolgte. Das scheint um so einleuchtender, als unter den Geschwistern ihres Mannes und deren zahlreicher Nachkommenschaft sich einwandsfreie Bluterfälle nicht feststellen lassen.

XXII. Stammtafel Bott-Knöller in Höfen.

(32—37) Unter den vier Kindern des vorgenannten Ehepaares tritt die Erbanlage ungewöhnlich stark auf. Drei Söhne sind Bluter, die einzige Tochter ist Konduktor.

Am stärksten scheinen die Krankheitsäußerungen bei dem jüngsten Sohne (37) *Gottlieb Fr. Knöller*, geb. 1867, gewesen zu sein. Er fand auch den Tod durch Verblutung nach einer Unfallsverletzung. Bei dem 2. Sohne (34) *Christian Fr. Kn.*, geb. 1856, war die Blutungsneigung geringer, aber nach den Angaben der Familienglieder und des Ortsschultheissen deutlich ausgeprägt.

(32) Der älteste Sohn *Jakob Fr. Kn.*, 1855—1884, wird allseitig als sicherer Bluter bezeichnet. Die Blutverluste aus Nase, Mund und Verletzungen seien bei ihm, besonders in jungen Jahren, sehr stark gewesen. Seine Frau *Margarete, geb. Malmsheimer* stammt angeblich aus einer, von Bluteranlage freien Familie. Aus der Ehe entsprangen drei Töchter (72—75), deren jüngste frühzeitig starb, während die beiden älteren zur Verheiratung gelangten.

(72) *Emilie Kn., verh. Bindel,* geb. 1886, bezeichnet sich selbst als Bluterin und wird auch von ihrer Umgebung als solche betrachtet. Sie gibt an, etwa vom 10. Jahre an, an häufigem, oft stundenlangem Nasenbluten gelitten zu haben. Auch Zahnblutungen waren häufig und stark. Nach Zahnziehen soll es oft tagelang nachgeblutet haben. Die Perioden waren bis zu den ersten Geburten ungewöhnlich blutreich. Sie endeten meist mit großer Blässe und Schwäche. Nach den ersten zwei Entbindungen ging die Blutungsbereitschaft in jeder Weise zurück, obgleich während der zweiten Schwangerschaft noch hartnäckige Zahnfleischblutungen bestanden hatten. Die Periode dauerte übrigens bei allen 4 Schwangerschaften bis in den 4. Monat hinein.

Eine von mir 1914 vorgenommene B.G.P. ergab G.B. 5 Min., G.E. 13 Min.

In ihrer Ehe hat *Emilie B.* vier Kindern das Leben geschenkt (124—127). Drei davon leben.

(124) Die älteste Tochter *Elsa B.*, geb. 1908, soll nach Aussage der Mutter seit ihrem 5. Lebensjahr ebenfalls mit starkem Nasenbluten zutun haben. Andere Blutungsneigungen fehlen. Menses zur Zeit der Untersuchung noch nicht aufgetreten. B.G.P. (1914) ergab normale Verhältnisse (4½ bis 9 Min.).

Bei den übrigen Kindern der *Emilie B.*, auch bei dem jüngsten Sohne *Eugen B.*, geb. 1913 (127), wurden bis 1921 keine Blutungsneigungen wahrgenommen.

(74) *Emma Kn., verh. Metzler,* geb. 1889. Selbst ohne Blutungsneigung, hat sie in ihrer Ehe blutgesunde Kinder.

(35) *Anna Maria Kn.*, geb. 1861, verh. mit *Elias Knöller* (36).

In der Ehe wurden sechs Kinder geboren. Die beiden ältesten Töchter sind verheiratet. Die erste, *Anna Maria* (77) besitzt zwei blutgesunde Kinder (128, 129). Die zweite — verheiratete *Haag* — ist bisher kinderlos. Die dritte Schwester ist noch ledig.

Die Söhne (80—82) *Karl, Wilh. Fr.* und *Eugen* sind nach Angabe des Ortsschultheissen alle Bluter. Nähere klinische Einzelheiten waren nicht zu erreichen. Für den mittelsten der Brüder (81) trifft die Bluterdiagnose sicher zu. Laut Familienangaben und Kirchenbuchausweis ist er 1906 an Verblutung „infolge Bluterkrankheit" gestorben.

(15) *Regine Phil. Kn.*, 1832—1888. Auch sie ist mit einem Manne gleichen Geschlechtes (*Joh. Phil. Knöller*) (16) verheiratet.

Unter den Kindern Beider (38—46) werden die drei jüngsten Söhne als Bluter bezeichnet. Nähere klinische Feststellungen konnte ich nur bei dem Jüngsten (46), *Rudolf Kn.*, geb. 1876, machen. Er will in seiner Jugend oft aus der Nase geblutet haben, hat von anderweitigen Blutungen aber nichts bemerkt. Die B.G.P. ergab bei ihm völlig normale Werte (G.B. 5 Min., G.E. 9 Min.). Auf Grund dieser Gerinnungsuntersuchung im Zusammenhang mit den unbestimmten klinischen Erscheinungen halte ich mich nicht für berechtigt, *Rudolf Kn.* als Bluter anzuerkennen.

Eine ärztliche Untersuchung seiner angeblich blutenden Brüder bleibt zu

wünschen. In der Stammtafel habe ich sie wegen der Unsicherheit der Angaben nicht als Bluter aufgeführt.

Bemerkungen: Der Stammbaum *Bott-Knöller* soll einmal dem Nachweise zeitlich weit zurückliegender Blutsverbindungen zwischen den Calmbacher und Höfener Familien *Bott, Knöller* und *Rau* dienen. Die Hämophilieeinschleppung selbst ist verhältnismäßig spät, wahrscheinlich erst durch *Elisabeth Knöller* (14) erfolgt.

Die Vererbung verläuft in der Familie im ganzen regelrecht. Als Abweichung vom Typischen ist nur das Vorhandensein einer scheinbaren Bluterin (72) zu bezeichnen. Sie stammt zudem von einem blutenden Vater ab bei anscheinend sicher anlagefreier Mutter. Die klinischen Erscheinungen bei *Emilie Bindel* lassen zwar eine gewisse an Hämophilie erinnernde Blutungsbereitschaft erkennen. Auch die Blutgerinnungsprüfung ergab leichte Störung des Gerinnungsprozesses. Immerhin genügen diese Erscheinungen kaum zur Diagnose weiblicher Hämophilie. Möglicherweise ist *Emilie Bindel* Konduktor. Ihr einer blutgesunder Sohn würde nicht dagegen sprechen und die leichten Blutungssymptome bei ihrer ältesten Tochter dürften vielleicht in gewissem Sinne dafür sprechen.

XXIII. Stammtafel Müller-Bernhardt in Freudenstadt.

Die ältesten sachgemäßen Angaben über das Auftreten der Bluteranlage in der Familie *Müller-Bernhardt* entstammen einem brieflichen Berichte, den Christian Bernhardt (22), geb. 1852, im Jahre 1888 für Geheimrat v. Bruns abfaßte. In dem Berichte teilt der Schreiber folgendes mit: „Nach den Aussagen meines Schwiegervaters Martin Müller soll der erste Fall von Bluterkrankheit bei einem Sohne der Urgroßmutter von meiner Schwiegermutter

vorgekommen sein. Die Krankheit habe dann ausgesetzt und sei erst bei einem Bruder meiner Schwiegermutter wieder zum Vorschein gekommen. Dieser Bruder starb 36 Jahre alt. Meine Schwiegereltern verloren fünf Knaben im Alter von 2—3 Jahren an der Bluterkrankheit. Ein Sohn, der blutet, lebt noch. Drei Brüder meiner Frau bluten nicht."

Mit Hilfe der Kirchenbücher war dann festzustellen, daß die Großmutter der Schwiegermutter des *Christian B. Katharina Hettich* hieß und in Herzogsweiler an *Martin Mast* verheiratet war. Blutende Nachkommen der Familie *Mast* und *Hettich* gibt es nach meinen genauen Erkundigungen heute in Herzogsweiler nicht mehr.

Die Erblichkeitsfolge der Hämophilie in der Familie ist folgende:

(1) *Joh. Mart. Mast* in Herzogsweiler, verh. mit *Katharina, geb. Hettich* (2). Letztere ist wahrscheinlich die Überträgerin der Bluterkrankheit in die Familie.

(3) Bruder der Vorigen. Bluter.

(4) *Magdalena Mast*, geb. 1792, verh. mit *Michael Wurster* in Untermusbach. Sie war Konduktor und starb 1832 bei einer Geburt. Ihr Mann verheiratete sich danach zum zweiten Male. Aus dieser zweiten Ehe entstammt nur eine Tochter *Magdalene, verh. Neef* (12).

In der ersten Ehe mit *Magdalena Mast* wurden vier Kinder geboren, darunter ein Bluter und eine Konduktortochter.

(7) *Friedrich Wurster*, 1822—1857, war Bluter. Klinische Erscheinungen nicht mehr festzustellen. Er starb laut Sterberegister an „Blutruhr".

(8) *Joh. Martin W.*, geb. 1825, blutgesund, hatte vier Kinder (13—16), die mit Ausnahme der ältesten Tochter sich verheirateten. Unter ihnen und ihrer Nachkommenschaft keine Bluteranzeichen.

(9) *Barbara W.*, hatte einen unehelichen Sohn (17), der zehnjährig „an Ruhr" starb.

(10) *Anna Maria W.*, 1827—1887, Konduktor, verheiratet mit *Martin Müller* (11) in Untermusbach. Dem Ehebund entsprangen 11 Kinder, darunter nicht weniger als sechs blutende Söhne und eine Konduktortochter.

(18—31) Kinder der *Anna Maria Müller* (10). Fünf Söhne starben in den ersten Lebensjahren an Verblutung verschiedener Art. Alle fünf waren Bluter. Die älteste Tochter (20) *Anna Maria, verh. Stoll*, starb kinderlos.

(21) Die zweite Tochter *Barbara M.*, 1852—1899, war Konduktor. In ihrer Ehe mit *Christian Bernhardt* (22) in Freudenstadt wurde sie die Stammutter der dortigen Bluterfamilie. Über die Gesundheitsverhältnisse der *Barbara M.* ist aus einem Krankenblatt der chirurg. Klinik Tübingen vom Jahre 1898 zu entnehmen, daß sie meist gesund war und ihre 17 Entbindungen glatt überstand. 1898 mußte sie wegen eines fortgeschrittenen Brustdrüsenkrebses operiert werden. Es wurde die Radikaloperation gemacht. Laut der von Prof. Küttner verfaßten Operationsgeschichte war „die Blutung dabei auffallend stark, aber gut zu beherrschen". Die Frau starb 1 Jahr später am Rezidiv.

(26) *Johannes Müller*, geb. 1860, Bluter. Er starb durch Verblutung aus einer kleinen unstillbaren Kopfwunde (1895). *Johannes M.* war ledig,

hatte aber eine uneheliche Tochter zusammen mit der Witwe *Eva Ziegler, geb. Kübler* (27). Ein Enkel von ihm ist der blutende Knabe *Paul Müller* (78).

(28) *Friedrich M.*, verh. mit Marie Seger. In der Ehe wurden acht Kinder geboren, die alle blutgesund waren.

Der älteste Sohn (51) *Friedrich M.*, geb. 1885, völlig blutgesund, heiratete im Jahre 1910 die uneheliche Tochter *Maria* (50) seines Oheims, des *Johannes Müller* (26). Es war also eine Geschwisterkinderehe! Von seinen sieben Kindern ist der älteste Sohn *Paul* (78) der oben erwähnte Bluter.

(30) *Michael M.*, geb. 1864, verh. Er hatte zwei Töchter, deren älteste (59) nach Freudenstadt verheiratet ist und selbst drei blutgesunde Kinder hat (85—87).

(31) *Joh. Martin M.*, verh. Hat zwei gesunde Söhne und eine Tochter.

(33—49) Kinder der *Barbara Bernhardt geb. Müller.*

(33) *Andreas Müller*, geb. 1874, Bluter. Voreheliches Kind seiner Mutter, die somit mit zwei Männern hämophile Nachkommen hatte. Der Knabe verstarb mit 7 Jahren an Darmblutung.

(34) *Maria Bernhardt*, geb. 1877, *verh. Weber* in Freudenstadt. Konduktor.

Von ihren fünf Kindern (64—68) starb der älteste Sohn ½ Jahr alt an Hirnentzündung. Der zweite Sohn und beide Töchter sind blutgesund und noch ledig. Der jüngste Sohn (68), geb. 1907, war Bluter. Er ging mit fünf Jahren an einer unstillbaren Blutung aus einer Fingerquetschung zugrunde.

(35) *Friederike B., verh. Bernhardt*, besitzt zwei blutgesunde Söhne.

(36) *Christian Bernhardt*, geb. 1880. Bluter. Die abwechslungsreiche und in klinischer Hinsicht recht lehrreiche Vorgeschichte findet sich bis zum Jahre 1915 teils bei Linser (l. c.), teils in meinen „Studien zum Wesen der Hämophilie“ (l. c.) und muß daselbst nachgelesen werden.

Im Mai 1915 Aufnahme in die chirurg. Klinik Tübingen zu Untersuchungszwecken. Mehrfach wiederholte Blutgerinnungsbestimmungen ergaben sehr starke Verzögerung des Gerinnungsprozesses: G.B. 19—21 Min., G.E. 45—50 Min.! Im Dezember desselben Jahres Wiederaufnahme wegen einer seit 14 Tagen bestehenden, unstillbaren Zahnblutung. Sie wird durch fünf Minuten lange Anwendung von Strumapreßsaft zum Stillstand gebracht. Eine größere Wundblutung trat 1915 nach Fall auf das Knie ein. Behandlung im Krankenhaus Freudenstadt. Nachdem Tamponade und Druckverbände vergeblich versucht waren, wurde am 12. Tage eine Serumeinspritzung (120 ccm) vorgenommen. Zwei Tage darauf erfolgte dann Stillstand der Blutung. Dafür entwickelte sich bei dem fest zu Bett liegenden Patienten eine spontane Nierenblutung, die vier Tage anhielt. An der Stelle der Serumeinspritzung entstand ein Abszeß. Er wurde vorsichtig mit Glühbrenner eröffnet. Eine äußerst heftige Wundblutung war die Folge, die jede Tamponade und jeden Verband durchdrang. Nochmalige Injektion von frischem Menschenserum blieb ohne Wirkung. Der Kranke wurde hochgradig blutarm, konnte zuletzt nur noch künstlich ernährt werden und war bewußtlos.

Aus der Wunde kam zuletzt nur dünnwäßriges Blut. Dann stand die Blutung von selbst und der Kranke erholte sich. Die Wunde heilte ohne erneute Nachblutung.

Bei einer persönlichen Nachuntersuchung im Oktober 1921 ergibt sich folgender Befund: Gutes Allgemeinbefinden des jetzt 41jährigen Mannes. Er geht an zwei Krücken unter ausschließlicher Benützung des rechten Beines. Das linke Bein ist gänzlich unbrauchbar infolge einer knöchernen Beugekontraktur im Knie von 60°. Auch am rechten Bein ist das Kniegelenk infolge hämophiler deformierender Arthritis hochgradig versteift. Der Unterschenkel steht in Subluxation nach hinten. Die außerordentlich große Neigung zur Beugekontraktur auch am rechten Kniegelenk muß durch dauerndes Tragen eines Schienenhülsenapparates bekämpft werden. Bewegungen sind im rechten Knie nur noch spurweise möglich. Beide Fußgelenke in der Form unverändert, in der Beweglichkeit leicht eingeschränkt. In den letzten Jahren noch immer Fortbestehen häufiger, sehr schmerzhafter Gelenkergüsse in beiden Fußgelenken. Sie sind besonders auffällig am linken Fußgelenk, das infolge der starken Kniekontraktur nicht der geringsten funktionellen Beanspruchung oder Belastung mehr unterliegt! An beiden Ellbogengelenken fortgeschrittene Veränderungen durch hämophile Arthritis mit starker Bewegungsbeschränkung, Knirschen und Reiben. Hochgradige Atrophie der Muskulatur an Armen und Beinen. Die Haut zeigt zahlreiche Reste frischer und älterer Blutergüsse.

(37) *Wilh. Adolf B.*, ledig, gesund.

(38) *Karl Gustav B.*, war Bluter. Er starb im Alter von 13 Jahren an einer 5 Tage anhaltenden Darmblutung.

(39) *Ernst Georg B.*, ebenfalls Bluter, war besonders schwer von Hautblutungen betroffen. Er starb mit 3 Jahren an Keuchhusten.

(40) *Anna B.*, starb im 1. Lebensjahr.

(41) *Emilie B.*, geb. 1885, *verh. Schloßmacher.* Es sollen bei ihr schon nach geringeren Stößen und Prellungen die charakteristischen blauen Stellen am Körper auftreten. Sonst besitzt sie allerdings keine Blutungsneigungen. Aus ihrer Ehe stammen zwei Töchter, deren ältere (71) ebenfalls das leichte Auftreten von Hautblutungen besitzen soll. Möglicherweise liegt bei Mutter und Tochter Konduktoreigenschaft vor. Die jüngere Schwester (72) ist frei von ähnlichen Erscheinungen.

(42, 43) Verschiedengeschlechtliche Zwillinge, starben nach zwei Wochen.

(44) *Pauline B., verh. Wetzel.* Nach der Geburt zweier Mädchen (73, 74) starb sie selbst 1913 im Wochenbett. Eines der Kinder starb frühzeitig. Das überlebende Mädchen ist gesund.

(45) *Friedrich B.*, besaß alle Anzeichen eines blutenden Kindes, verstarb mit 2 Jahren, Ursache unbekannt.

(46) Mädchen, kurz nach Geburt verstorben.

(47) *Oskar B.*, geb. 1891, Bluter. Seine Krankheitsgeschichte ergibt sich am besten aus einem Lebenslauf, den er 1918 während einer Beobachtung im Reservelazarett I Stuttgart aufstellen mußte, und der mir von dem Chefarzte des Lazaretts, Prof. Schlayer, freundlichst zur Verfügung gestellt wurde. Ich gebe ihn hier stark gekürzt wieder.

„Seit meiner frühesten Kindheit äußerte sich die Erbkrankheit bei mir durch häufiges Nasenbluten. Auch soll ich damals schon oft an allen Gliedern grün und blau gewesen sein. Sobald ich gehen konnte, setzten die ersten Gelenkblutergüsse ein, zuerst schwach, später im 7. Jahre schon sehr stark. In dieser Zeit wurde mir der 1. Zahn gezogen, woran ich beinahe verblutete. Das Nasenbluten ließ mit der Zeit nach, dagegen nahmen die Gelenkblutungen immer mehr zu. Sehr oft mußte ich in die Schule getragen werden oder konnte plötzlich aus der Schule nicht mehr heimgehen. Zu den Blutergüssen in den Knie- und Fußgelenken kamen solche, im Ellenbogen und den Handgelenken. Mit 12 Jahren fiel mir bei Gelegenheit ein Stück Ziegel auf den Kopf. Es folgte die stärkste Wundblutung, die ich hatte. Ein Verband nach dem andern wurde durchblutet. Der Arzt wußte sich zuletzt nicht mehr zu helfen. Schließlich gelang es, meinem Bruder und Leidensgefährten *Christian* das Blut dadurch aufzuhalten, daß er mir stundenlang die Kompressen fest auf die Wunde drückte. Er selbst zog sich dadurch Blutergüsse in beiden Handgelenken zu.

Die Gelenkblutungen, die immer häufiger wurden, kamen gewöhnlich, ohne daß ich mir eine Ursache denken konnte. Vielleicht war manchmal eine Anstrengung der Beine Schuld daran. Oft kamen die Blutungen an mehreren Gelenken zugleich. Solch ein Gelenkerguß dauerte meist 48 Stunden. Auf dem Höhepunkt der Schwellung waren die Schmerzen sehr heftig. Nach solchen Gelenkblutungen fühlte ich mich, ähnlich wie nach Blutverlusten, die nach außen gingen, merklich geschwächt. Immer aber erholten wir Bluter uns von den Blutverlusten äußerst rasch. Wir kamen aber nie über eine gewisse Grenze unserer Kraft hinaus, weil dann unser Blut sehr bald wieder seine Schleusen sprengte.

Im Jahre 1908 ging ich nach Paris, wo mein älterer Bruder *Christian* lebte und wegen seiner Hämophilie gleichzeitig in ärztlicher Behandlung stand. Er wurde dort von Dr. E. Weil mit Einspritzungen von Diphtherieserum behandelt. Auch ich wurde dieser Behandlung zugeführt und im Frühjahr 1908 zum erstenmal eingespritzt. Die Wirkung war unmittelbar sehr unangenehm. Ich bekam Schwindel, Übelkeit und konnte längere Zeit nicht gehen. Dann schwoll ich am ganzen Körper mit roten Flecken an. Nichtsdestoweniger wurde nach drei Monaten wieder eingespritzt. Die direkten Folgen waren diesmal weniger stark, immerhin vertrug ich die Einspritzungen viel weniger gut als mein Bruder. Ich blieb in Paris vier Jahre in Behandlung des Dr. Weil. Mein Gesundheitszustand besserte sich in dieser Zeit tatsächlich, ob von den Einspritzungen, kann ich nicht sagen. Die Gelenkblutungen wurden mit der Zeit weniger und waren nicht mehr so heftig. Dagegen begann in meinem 18. Jahre das Nierenbluten, das meist 3—4 Tage anhielt. Die Nierenblutungen haben sich später immer wiederholt. Ein besonders schwerer Bluterguß im rechten Knie ereignete sich im Juni 1914. Ich mußte mit den heftigsten Schmerzen und stärkster Gelenkschwellung drei Wochen zu Bett liegen. Hinterher war ich dermaßen schwach und blaß, wie nach dem stärksten Blutverlust nach außen. Ich ließ mich sofort wieder mit Serum spritzen, bekam aber nur, ohne Veranlassung, eine ähnliche Blutung im andern Kniegelenk. Durch die letztere noch stark im Gehen

behindert, mußte ich in den Mobilmachungstagen Frankreich verlassen. Seit 1915 traten auch Ergüsse in den Achselgelenken auf, besonders, als ich 1916 zum Militär eingezogen wurde und an der Ausbildung teilnehmen mußte. Auch sämtliche übrige Gelenke waren durch das Exerzieren binnen wenigen Tagen von Blutergüssen angeschwollen und unbrauchbar geworden. Infolgedessen wurde ich dauernd kriegsunbrauchbar."

Eine im Juni 1918 vorgenommene Nachuntersuchung zeigte verhältnismäßig guten Zustand der oft erkrankten Gelenke. An beiden Knieen nur Beugungsbeschränkung mit Knirschen und Reiben, aber keine sichtbaren Formveränderungen mit Ausnahme leichter Valgusstellung links. Fuß- und Armgelenke äußerlich unverändert. B.G.P. ergab wesentliche Verzögerung: G.B. 18 Min., G.E. 40 Min.!

(48) *Otto B.*, geb. 1892, blutgesund.

(49) *Klara B., verh. Merkle.* Sie besitzt zwei Töchter und einen Sohn (75—77), die keine Bluteranlagen aufweisen.

(50) *Maria Ziegler*, geb. 1890, uneheliche Tochter des Bluters *Johannes Müller* (26). Sie ist verheiratet mit *Friedrich Müller* (51), der ihr leiblicher Vetter ist. (Nähere Einzelheiten siehe St. XXIV). Aus der Ehe stammen sieben Kinder, deren ältester ein Bluter ist.

Bemerkungen: Die Erbübertragung in der Familie weist nur eine einzige, aber bemerkenswerte Regelwidrigkeit auf: bei dem Bluter *Paul Müller* (78) liegt scheinbar eine Übertragung vom blutenden Großvater durch die Mutter vor. Näheres darüber bringt der Anschlußstammbaum XXIV.

Sehr scharf ausgeprägt ist der familiäre Typ der hämophilen Blutungen. Die Blutungserscheinungen sind durchweg schwer. Unter 16 blutenden Mitgliedern gehen nicht weniger als 9 an Verblutung zugrunde! Alle Formen hämophiler Blutungen kommen vor, darunter besonders stark die sonst seltenen spontanen Nieren- und Darmblutungen. Verletzungen sind stets lebensgefährlich. Stark entwickelt sind die hämophilen Gelenkerkrankungen mit allen ihren Komplikationen und schweren Folgezuständen.

Einmal kommt eine Frau mit Neigung zu Hautsuggilationen, jedoch ohne anderweitige Blutungsneigung vor (41). Da bei ihrer einen Tochter ähnliches vorliegt, besteht möglicherweise Konduktoranlage.

Hervorzuheben ist noch der große Kinderreichtum in einzelnen Zweigen der Familie, verbunden allerdings mit gleichzeitiger großer Frühsterblichkeit der Kinder. Es kommen in unmittelbarer Geschlechtsfolge zwei Familien von 11 und 17 Kindern vor mit auffälligem Knabenüberschuß. Die Frühsterblichkeit betrifft denn auch vorwiegend diese Knaben, die zumeist hämophil sind, und bei denen — gemäß dem Famitientypus — die Krankheit schon in den ersten Lebensjahren mit verhängnisvoller Schwere hervorbricht.

Die Aufstellung des Stammbaumes *Kübler-Müller* geschah auf Grund der Kirchenbücher von Grüntal, Untermusbach, Wittlensweiler, Pfalzgrafenweiler, Herzogweiler, Edelweiler und Berneck. Hierbei war mir die entgegenkommende Mitwirkung der Ortsgeistlichen der betreffenden Kirchspiele, ganz besonders aber des Herrn Pfarrer Kögel in Grüntal von größtem Werte. Durch sie, sowie durch die Angaben der in Frage kommenden Ortsärzte und der Dorfschultheissen wurden die Feststellungen über das Vorkommen von Hämophilie in den verschiedenen Ortschaften sehr gefördert. Im übrigen habe ich versucht, die Mitglieder des Stammbaums, vorzüglich die mütterliche Verwandtschaft des Bluters *Paul Müller*, soweit sie erreichbar war, persönlich aufzusuchen und zu untersuchen.

XXIV. Stammtafel Kübler-Müller in Untermusbach.

(5—6) Das Stammelternpaar *Johann Hornberger*, 1754—1810, und *Sofie, geb. Frey*, lebten in Untermusbach im Schwarzwald. Über ihre Gesundheitsverhältnisse ist nur den Sterberegistern zu entnehmen, daß er an Magenleiden, sie an Auszehrung starb. Die Eltern der Stammutter waren *Michael Frey*, verheiratet mit *Martha, geb. Wurster* aus Untermusbach.

Das Stammelternpaar hat 11 Kinder, von denen 3 Knaben und ein Mädchen in den ersten Lebensjahren starben. Todesursache unbekannt. Die übrigen Kinder kamen zur Eheschließung.

(7) *Johannes Hornberger*, geb. 1776, angeblich gesund. Seiner Ehe entstammen vier Kinder (18—21), von denen beide Söhne nach Amerika gingen. Sie sollen keine Bluter gewesen sein. Die jüngere Tochter starb früh, die ältere, *Barbara, verh. Haist* (19), hatte in ihrer Ehe 6 Töchter (47—52), von denen keine Nachkommen vorhanden sind.

(8) *Friedrich H.*, auswärts verheiratet, Nachkommen unbekannt.

(9) *Anna Maria H.*, 1780—1844, verheiratet mit *Georg Fr. Nußkern* in Wittlensweiler. In der Ehe wurden 9 gesunde Kinder geboren.

(10) *Joh. Martin H.* Seiner Ehe entsprangen 7 Kinder (31—37) und weitere Nachkommen, die größtenteils in Wittlensweiler leben. Unter ihnen sind nach Angabe des Ortsarztes und Pfarrers keine Bluter bekannt.

(11) *Adam H.*, verh., Nachkommen unbekannt.

(12, 13) Zwei Knaben, starben in den ersten Lebensmonaten an „Gichtern".

(14) *Eva Katharina H.*, geb. 1792, verh. mit *Joh. Adam Wurster* in Untermusbach. Von den 9 Kindern dieser Ehe (38—46) sind zwei Söhne jung gestorben, drei andere nach Amerika ausgewandert (39, 40, 43). Sie fallen für die Nachforschung weg. Die übrigen Kinder verheirateten sich. Blutungserscheinungen waren bei allen unbekannt.

(16) *Barbara H.*, verh. nach auswärts. Nachkommen nicht ermittelt.

(15, 17) In den ersten Lebensjahren gestorben.

(22—30) Von den 9 Geschwistern *Nußkern* starben drei Brüder (23, 29, 30) in den Kinderjahren. Über den ältesten Sohn (22) fehlen nähere Nachrichten. Der Drittälteste (24) war verheiratet, hatte einen blutgesunden Sohn (53), der ledig starb.

(25) *Anna Maria N.*, geb. 1810, war in Pfalzgrafenweiler zweimal verheiratet:

Aus der ersten Ehe (mit *G. Schittenhelm*) entsprangen drei Kinder (54—56). Von diesen blieb die Tochter (55) ledig. Der älteste Sohn heiratete nach Christoftal. Unter seinen dort lebenden Nachkommen sind keine Bluter. Des jüngsten Sohnes (56) Ehe blieb kinderlos.

Die zweite Ehe der *Anna Maria Nußkern* mit *Georg Kübler*, 1821 bis 1888, brachte ebenfalls drei Kinder hervor (57—59), die alle Familien gründeten.

(26) *Anna Katharina N.*, verh. nach Glatten. Nachkommenschaft unbekannt, jedoch sind Bluter in Glatten nach Aussage des Ortsarztes nie vorgekommen.

(27) *Eva N.*, 1816—1889, verh. mit *Jakob Fr. Kübler* in Wittlensweiler. Auf Grund persönlicher Erkundigungen bei einer ihrer Töchter ist bei ihr und ihren Geschwistern nichts von Blutungsneigung vorhanden gewesen. Die Nachkommenschaft der *Eva Kübler* ist von besonderem Belange, auf sie wird weiter unten zurückgegriffen.

(29) *Christine N.*, verh. nach Christofstal, Nachkommen unbekannt.

(38—46) Geschwister *Wurster.*

Nach Angabe ihrer Nachkommen sollen alle blutgesund gewesen sein. Von den Söhnen starben zwei (38, 45) in frühester Jugend, drei wanderten ledig nach Amerika, der jüngste (46) war kinderlos verheiratet.

(41) *Joh. Fr. W.*, geb. 1823, besaß fünf Kinder, unter denen nur zwei Söhne zur Verehelichung kamen, während die übrigen vorzeitig starben. Von beiden Söhnen leben noch die Witwen, die zahlreiche Kinder besitzen. Nach persönlicher Kenntnisnahme besteht keine Bluterneigung in dem Familienkreise.

(42) *Anna Maria W.*, geb. 1826, verh. nach Berneck. Sie hatte zwei

Töchter, deren jüngere sich verheiratete. Von ihr stammen sechs blutgesunde Kinder und ebensoviel gesunde Enkel.

(44) *Barbara W.*, geb. 1833, verh. *Lutz.* Von ihren vier Kindern starb der älteste Sohn mit 12 Jahren (85). Die übrigen Kinder wanderten zusammen nach Amerika. Nach Angabe des Ortsarztes und der Verwandten waren keine Bluter unter ihnen.

(57) *Barbara Kübler*, 1847—1909, verh. mit *Adam Wurster* in Pfalzgrafenweiler. Unter den 14 Kinder dieser Ehe (89—103) ist nichts von hämophiler Anlage bekannt (Bericht des Ortspfarrers und Schultheißen). Auch die 22 Enkel, welche die Nachkommenschaft darstellen, sind frei von jeder Bluteranlage.

(58—59) Brüder der Vorigen, beide verheiratet. Nachkommen sollen gesund sein.

(60—66) Kinder der *Eva Nußkern, verh. Kübler.*

Nach eingehender Erkundigung bei verschiedenen Familiengliedern, bei dem Ortsarzte und den Ortsbehörden ist kein Fall von Blutungsneigung in dieser Geschwisterreihe bekannt geworden.

Es starben zwei Söhne (61, 65) im frühen Lebensalter. Der älteste Sohn *Georg K.*, geb. 1842, blieb unverheiratet, der jüngste ging ledig nach Amerika, ebenso die jüngste Tochter (64).

(62) *Maria K.*, 1847—1921, verh. mit *Jakob Hähr.* Die 10 Kinder dieser Ehe (104—113) sind nach Bestätigung des Ortsarztes völlig blutgesund. 6 sind verheiratet. Von ihnen stammen 19 Enkel, unter denen ebenfalls keine Bluteranlage besteht.

(63) *Eva K.*, geb. 1849. Sie war verheiratet mit *Friedrich Ziegler* in Untermusbach. In dieser Ehe gebar sie zwei Kinder (114 und 115). Nach dem Tode ihres Ehemannes (1885) hatte *Eva Ziegler* im Jahre 1890 noch eine uneheliche Tochter *Maria Ziegler* (116). Der Vater dieses Kindes war *Johannes Müller*, der ein Abkömmling der Bluterfamilie Müller-Bernhardt und zudem selbst schwerer Bluter war. Er starb im 30. Jahr an Verblutung (s. St. XXIII, 26).

(114—116) Kinder der *Eva Ziegler, geb. Kübler* (63).

(114) Der Sohn *Friedrich Z.*, geb. 1880, ist nach persönlicher Untersuchung kerngesund, ohne die geringste Bluteranlage. Er besitzt eine bisher unverheiratete Tochter (167).

(115) Die Tochter *Barbara Z., verh. Rothfuß* in Untermusbach, ist gleichfalls nach persönlicher Untersuchung als völlig blutgesund zu bezeichnen. Sie hat 10 Kinder (168—177), deren ältestes 1906 geboren ist. Bis auf das jüngste leben alle, sind untersucht und frei von Bluteranlage befunden.

(116) *Maria Ziegler*, geb. 1890. Sie verehelichte sich 1910 mit *Friedrich Müller* (117) aus Freudenstadt, einem Bruderkinde ihres unehelichen Vaters. Friedrich M. ist, obwohl einer Bluterfamilie entstammend, selbst ganz blutgesund. Das gleiche gilt auf Grund persönlicher Untersuchung von *Maria Müller* selbst. Unter den 7 Kindern der Ehe ist das älteste (178) der hämophile Knabe *Paul M.*

(178) *Paul Müller*, geb. 1911. Der Knabe leidet an einer angeborenen totalen Epispadie. Er ist außerdem Bluter.

Die ersten hämophilen Erscheinungen traten beim Laufenlernen in Form auffällig häufiger und großer blauer und grüner Flecken an den Gliedern auf. Schon frühzeitig soll der Urin gelegentlich leicht blutig gewesen sein. Die Mutter legte dem wegen der vorhandenen Blasenspalte kein Gewicht bei. Das Kind sah von klein auf immer überaus blaß und ziemlich elend aus. Mit 1½ Jahren wurde der Knabe der chirurg. Klinik Tübingen zur Operation der Epispadie zugeführt. Wegen des anämischen Aussehens wurde vorher eine Hämoglobinbestimmung gemacht, wobei sich zeigte, daß die kleine Ohrstichwunde viele Stunden lang nicht zu bluten aufhörte trotz Druckverband usw. Erst nach Auflegen von Wattestückchen, die mit Strumpreßsaft durchtränkt sind, kommt das Bluten zum Stehen. Auf gleiche Weise wird eine starke, nach 12 Stunden einsetzende Nachblutung aus der Stichwunde prompt gestillt. Im Laufe der nächsten 8 Tage brechen solche Nachblutungen noch mehrfach auf und werden ebenso beherrscht.

Die B.G.P. ergibt außerordentliche Gerinnungsverzögerung; G.B. 28 Min., G.E. 50 Min. Natürlich wird von jeder Operation abgesehen und das Kind entlassen. Nachuntersuchungen im Jahre 1913, 1918 und 1921 ergaben zunehmende Gelenkerkrankungen, besonders beider Kniegelenke. Dieselben hatten bereits 1916 zu beginnenden Beugekontrakturen geführt, die verschiedene Male im Krankenhaus mit Zugverbänden wieder gestreckt werden mußten. Kleine Verletzungen waren regelmäßig von tagelangen Nachblutungen gefolgt. Eine Fingerschnittwunde, die unstillbar nachblutete, führte ihn 1918 ins Krankenhaus zu Freudenstadt, wo nach Mitteilung des Chefarztes (Dr. Bubenhofer) vergeblich Serumeinspritzungen angewendet wurden. Die Blutung stand schließlich von selbst, nachdem der Knabe aufs äußerste ausgeblutet war.

Bei der letzten Nachkontrolle 1921 fand ich den blassen schwächlichen Knaben am ganzen Körper von blau-grünen Suggillationen bedeckt. Beide Kniegelenke waren leicht geschwollen und in der Beweglichkeit eingeschränkt. Rechts bestand Gelenkerguß und Beugekontraktur von 45°, die fremdtätig nicht zu überwinden war. Auch ein Ellenbogengelenk war frisch geschwollen, schmerzhaft und bewegungsbeschränkt.

B.G.P., die seit 1913 zu verschiedenen Malen wiederholt wurde, ergab im Durchschnitt: G.B. 20—25 Min., G.E. 45—60 Min.

In den letzten drei Jahren hatte sich auch häufiger Blutabgang im Urin gezeigt. Die Epispadie mit Inkontinenz bestand natürlich unverändert fort.

Bemerkungen: Die Ausarbeitung des vorstehenden, 189 Personen umfassenden Stammbaumes galt lediglich dem Zwecke, mit möglichster Genauigkeit nachzuweisen, ob für die Hämophilieübertragung auf *Paul Müller* von der Familie seiner Mutter her auch nur geringe Wahrscheinlichkeit aufzubringen ist. Ergab sich das nicht, so würde man hier mit großer Sicherheit eine Übertragung der Bluteranlage vom Großvater durch eine Konduktortochter auf den Enkel zu erblicken haben.

Sowohl Vater wie Großvater des Bluters *Paul Müller* entstammen der Bluterfamilie *Müller-Bernhardt*. Sie stehen im verwandtschaftlichen Verhältnis von Onkel und Neffe zueinander, während aber der Großvater schwerer Bluter war, ist der Vater frei von hämophiler Anlage. Die Mutter des *Paul Müller* ist einziges Kind der illegitimen Verbindung ihrer Eltern. Geschwister sind also zu Vergleichszwecken nicht herbeizuziehen. Wenn *Maria Müller* — wie es ja nicht anders möglich ist — Konduktor ist, so müßte sie nach der empirischen Vererbungsregel die latente Anlage von ihrer Mutter *Eva Kübler* (63) überkommen haben. Dieses müßte folglich auch Konduktor sein. Dafür spricht nichts!

Einmal sind die Kinder und Enkel aus der ersten (ehelichen) Verbindung der *Eva Kübler* ganz anlagefrei. Sodann ist weder unter ihren Geschwistern, noch unter der sehr großen Nachkommenschaft ihrer älteren Schwester (62) irgendein Bluterfall nachzuweisen. Schließlich ist auch in der weit verzweigten und personenreichen Verwandtschaft der Mutter (27) und Großmutter (9) dieser *Eva Kübler* kein hämophiler Erkrankungsfall auffindbar.

Eine latente Krankheitsübertragung in der weiblichen Vorfahrenschaft von *Paul Müller* ist demnach so gut wie sicher auszuschließen. Seine Hämophilie kann somit — wenn anders man nicht sporadisches Auftreten annehmen will — nur vom blutenden Großvater herstammen.

Gegenüber der Annahme einer sporadischen Entstehung muß einmal schon die verwandtschaftliche Verbindung des Bluters *Paul M.* mit der Bluterfamilie *Müller-Bernhardt* zu denken geben. Wenn der Großvater erblicher Bluter, die Eltern Geschwisterkinder waren, ist eine „sporadische" Hämophilie bei dem Enkel immer verdächtig! Noch gewichtiger sind aber erbbiologische Gesichtspunkte in dieser Frage. Es zeigt sich nämlich bei vergleichender Betrachtung des klinischen Krankheitsbildes, daß *Paul Müller* und die Bluter des Freudenstädter Stammes bis in Einzelheiten so weitgehende Übereinstimmung aufweisen, daß unbedingt an einen blutsverwandtschaftlichen Zusammenhang gedacht werden muß. Ein sporadisch entstandener Fall dürfte also hier auszuschließen sein.

Wenn im Vorstehenden die Sichtung der erblichen Bluterstämme nach ihrem Verhältnis zur L o s s e n schen Vererbungsregel vorgenommen wurde, so ergibt sich, daß damit zwei Stammbaumgruppen entstanden, die auch bei äußerlicher Betrachtung in mancher Hinsicht sich unterscheiden.

Es ist vielleicht kein Zufall, daß die e r s t e Gruppe jener Bluterfamilien mit lückenlosem Vererbungsgange nach L o s s e n an Zahl die größere ist. Dafür sind allerdings die in ihr enthaltenen Stammbäume viel-

fach kleiner, weniger gut ausgebaut und an Personen und Generationen umfangsärmer.

Die am besten und weitesten durchforschten Stammtafeln befinden sich jedenfalls in der zweiten Gruppe, d. h. unter den Bluterstämmen, die in ihrem Vererbungstypus Abweichungen von dem Lossenschen Schema aufweisen. Man gewinnt den Eindruck, als ob solche Abweichungen sich überhaupt erst dann richtig darbieten, wenn man große Stammtafeln mit Erbgängen durch mehrere Geschlechtsreihen vor sich hat, wogegen sie bei kleinen Stammbäumen, die ja immer nur Teilausschnitte eines Familienerbganges darstellen, leichter unerkannt und übersehen bleiben. Auch die Aussicht, erbbiologisch wichtige Ehekombinationen zu erfassen und in ihrer Nachkommenschaft zu verfolgen, ist in umfangreichen Familienstammbäumen entschieden erfolgversprechender als in umfangarmen.

Unsere acht Stammbäume, die der Lossenschen Regel folgen, umfassen 32 Generationen mit 292 Mitgliedern. Unter ihnen sind 33 Bluter und 26 nachweisbare Konduktoren. Sie enthalten ferner 28 Ehen zwischen normalen Männern und Konduktorfrauen, worunter zweimal Doppelehen von Konduktoren vorliegen. Einmal (St. XV) besteht dabei Einschleppung der Erbanlage in beide Nachkommenschaften der Konduktorfrau.

Eheschließungen von Blutern kommen — das ist bemerkenswert — unter den 8 Familien nicht ein einziges Mal vor. Die vorhandenen Bluter sind entweder vor dem Verheiratungsalter zugrunde gegangen, oder sie waren aus irgendwelchen anderen Gründen ledig geblieben oder standen — und das ist der größte Teil — zurzeit der Stammbaumaufstellung noch nicht in heiratsfähigem Alter. Hier macht sich geltend, was wir schon oben betonten, daß ein Teil dieser Stammbäume nur die jüngsten Generationen umfaßt und an Umfang gering ist. Das Lossensche Vererbungsschema der Hämophilie erscheint in den 8 Stammbäumen lückenlos durchgeführt. An zwei Stellen (XI, 4 und XVIII, 14) werden allerdings Frauen genannt, die mit Neigung zu Blutungen behaftet sein sollen. Echte weibliche Hämophilie konnte jedoch bei ihnen nicht anerkannt werden.

Die Verhältnisse unserer zweiten Stammbaumgruppe liegen in mancher Hinsicht anders. In der Mitte dieser Gruppe stehen die beiden, eigentlich zusammen gehörenden Calmbacher Bluterfamilien *Kiefer* und *Bott* mit 517 Mitgliedern. An sie schließt sich noch die Höfener Familie *Bott-Knöller* (XXII) mit 141 Personen an, während der Freudenstädter Bluterstamm *Müller-Bernhardt* (XXIII), der 87 Angehörige umfaßt, und der 54 Köpfe starke Dischinger Stamm *Kessler-Trögle* (XIX) für sich stehen. Allen gemeinsam ist der Überblick über eine größere Zahl von Geschlechtsfolgen und damit über weitreichende Erbgänge. Das Ver-

hältnis der stammeszugehörigen Bluter zu der Gesamtpersonenzahl dieser fünf Stammbäume[1]) beträgt 68:782, das Konduktorenverhältnis ist 39:782.

Was das wichtigste Merkmal dieser zweiten Stammbaumgruppe — ihre Abweichungen vom Lossenschen Vererbungstypus — anbelangt, so befinden sich die fünf Bluterstämme auch darin in Übereinstimmung. Es kommen nur zwei Ausnahmen vor:

1. die scheinbare Anlageübertragung vom blutenden Großvater durch Konduktorentöchter auf die Enkel,
2. das scheinbare Vorkommen von weiblicher Hämophilie.

Von diesen Erbabweichungen ist die erstere in allen fünf Stammbäumen vertreten, die letztere ist bemerkenswerterweise nur auf die Familien des Calmbacher Bluterkreises beschränkt. Im ganzen tritt die ungewöhnliche Erbübertragung 7 mal (bzw. 9 mal), die „weibliche Hämophilie“ 9 mal in den fraglichen Stammtafeln auf.

Die Frage erhebt sich, wie weit wir nach dem vorliegenden Materiale berechtigt sind, diese scheinbaren Ausnahmen der Lossenschen Erbregel als solche anzuerkennen, und ob wir darüber hinaus vielleicht sogar verpflichtet sind, ihnen in dem Vererbungsgesetze der Hämophilie berechtigte Aufnahme zu verschaffen.

---

[1]) Der St. *Kübler-Müller* (XXIV) kann natürlich für statistische Zwecke hier nicht mit herangezogen werden, ebenso sind die beiden Nebenstammbäume zur Familie *Kiefer* und *Bott* hier nicht mit berücksichtigt.

(Fortsetzung folgt.)

Kleinere Mitteilungen.

Kasuistische Beiträge zur Vererbungslehre.

Von Dr. J. Paulsen, Kiel-Ellerbek.

In der Praxis macht man täglich Beobachtungen über Erblichkeit von Krankheiten und Krankheitsanlagen. Einige dieser Art, über die noch wenig oder keine Veröffentlichungen vorliegen, sollen als Material für weitere Forschung hier mitgeteilt werden.

Krebs.

I.

♂59. ♀60erin

♂62. ♂61. ♂54. ♂56. ♀60erin ♂63. ♂28.

Alle Betroffenen starben an Magenkrebs, der letzte durch Unfall.

II.

♂ ♀72.

♂50. ♂60er ♂68. ♀74. ♂68. ♀72.

Alle starben an Magenkrebs, nur der erste der zweiten Generation angeblich an Leberkrebs.

III.

♂ ♀70erin

♂30. ♀ ♀62. ♂ ♂57. ♀

♀ der ersten Generation starb an einer rasch wachsenden Geschwulst im Leibe. Die Mitglieder der zweiten Generation litten an Magenkrebs. ♀ litt seit Jahren an Magengeschwür. Operation wurde lange abgelehnt, weil sie fest an Krebs glaubte. Bei der Operation fand sich ein großes kallöses Geschwür am Magenausgang; erst nach dem Tode infolge Lungenentzündung wurde 8 Tage später im Geschwürsgrunde beginnender Krebs gefunden.

IV.

♂ der ersten Generation starb 84 Jahre alt an Altersschwäche, nachdem er 10 Jahre vorher an einem Epitheliom am rechten Auge operiert worden war. ♀ starb an einer Gehirngeschwulst, nachdem ihr 3 Jahre vorher wegen Sarkom der linke Oberschenkel abgesetzt worden war. ♂ der zweiten Generation (von der Mutter mit in die Ehe gebracht) litt an Magenkrebs; erste ♀ an großer Eierstockgeschwulst; die zweite ♀ ist mit 72 Jahren an einem Ovarialkystom operiert worden, das in den letzten Jahren rasch gewachsen war; völlig wiederhergestellt. Beachtenswert ist noch, daß der Vater typischer Astheniker war, die Mutter ebenso typischen Habitus apoplecticus zeigte; den vorehelichen Sohn konnte man als muskulären Typ ansehen; die beiden befallenen Frauen sind Astheniker, sämtliche anderen Mitglieder der zweiten Generation ausgeprägt von apoplektischem Habitus; die beiden ältesten von ihnen leiden an Gallensteinkoliken.

V.

Die zweite ♀ der zweiten Generation starb mit 58 Jahren an Darmkrebs; der ♂ 64 Jahre alt an Krebs; die dritte ♀ hat an Brustkrebs gelitten und ist operiert worden. Das Ehepaar ist an Magenkrebs gestorben. Die ♀ der dritten Generation wurde an Brustkrebs operiert.

VI.

3 Personen der ersten und zweiten Generation starben an Krebs, von ihnen die dritte an Krebs der Unterleibsorgane. ♂ starb an Selbstmord, wahrscheinlich wegen Krebs. ♀ der dritten Generation erkrankte 43 Jahre alt in der Schwangerschaft an Brustkrebs, z. Z. nach Operation wohl; ihre Mutter wie auch die zweite Tochter litten in ihrer Jugend an Magengeschwür.

Verkürzung des kleinen Fingers.

I.

II.

III.

IV.

Die Verkürzung besteht in einer gleichmäßigen Verkürzung aller dreier Glieder ohne sonst nachweisbare Anomalien.

Bei I ist wenigstens der eine kleine Finger nach der Photographie verkürzt.

Bei den übrigen sind beide kleinen Finger verkürzt.

Hammerzehen.

I.

Die betroffenen Individuen leiden in verschieden starkem Maße daran, auch sind nicht immer alle Zehen beteiligt, nur bei dem zweiten Mann der dritten Generation ist auch die große Zehe beiderseits beteiligt; dieser hat außerdem Hohlfuß, die erste Schwester Plattfuß. 2 sind auf Grund des Leidens militärfrei geworden.

II.

Finger- und Zehenanomalien.

♂ der ersten Generation hat krumme Finger gehabt, ob auch Zehen, ist unbekannt. II. 1. Krumme Finger und Zehen, geistesschwach. II. 3. Beiderseits krumme 4. und 5. Finger. III. 1. Finger sehr lang, 4. und 5. Finger beiderseits ulnarwärts verschoben. III. 6. und die jüngsten Mitglieder dieser Generation haben angeblich Nachkommen mit Zehenanomalien, großenteils in Amerika. IV. 4. Beiderseits sind die zweiten Zehen betroffen; bei IV. 7. ist auch der kleine Finger r. gebeugt. Bei V. 3. ist nur die zweite Zehe r. betroffen, Beginn mit 4 Jahren.

Zu den drei letzten Familien ist zu bemerken, daß morphologische Anomalien an Händen und Füßen verschiedenster Art häufig beschrieben sind; sie scheinen wie auch hier ausnahmslos dem dominanten Vererbungstyp zu folgen. Bei der Hammerzehe habe ich aber an meinem eigenen Sohne Beobachtungen gemacht, die mir auf die Entstehung dieser Anomalie ein Licht zu werfen scheinen. Im allgemeinen findet man wenig Angaben in den Lehrbüchern; entweder werden wie so oft rein äußere Einwirkungen wie Stiefeldruck verantwortlich gemacht oder sie sind ein Teilsymptom des Plattfußes, oder es findet sich der Zusatz auch Erblichkeit kommt vor. Bei meinem Sohne sah ich nun, daß er unausgesetzt, scheinbar ganz unbewußt vom Tage seiner Geburt an, die Zehen bewegte. Das tun Säuglinge ja überhaupt, aber allmählich wird das bei den meisten Kindern weniger und besonders, wenn sie zu laufen beginnen, sind sie gezwungen, die Zehen ruhig zu stellen, und diese nehmen dann die mehr oder weniger gebeugte Haltung ein, die für den Menschen charakteristisch ist. Nur die große Zehe macht eine Ausnahme; sie wird nicht so stark bewegt wie die andern Zehen und liegt auch dem Boden viel flacher auf. Ich glaube nun, daß wir in der Hammerzehe in vielen Fällen gewissermaßen eine Erstarrung in einer stammesgeschichtlich früheren physiologischen Stellung vor uns haben. Bei meinem Jungen wollte es mir nicht gelingen, trotz Bandagen, sorgfältiger Fußbekleidung die starke Beweglichkeit der Zehen zur Ruhe zu bringen und damit die Hammerzehenbildung zu verhüten. Bei einem Mitglied der ersten Familie habe ich die fortgesetzte Bewegung der Zehen sogar noch mit 29 Jahren beobachtet und dabei waren auch beide großen Zehen beteiligt! Zufall ist, daß in der zweiten Familie bei zwei Mitgliedern zugleich Linkshändigkeit besteht; diese muß ja

im Laufe der persönlichen Entwicklung durch die Erziehung der Rechtshändigkeit Platz machen. Also liegen hier zwei ererbte physiologische Zustände vor, die der jetzigen Umwelt noch nicht genügend angepaßt sind.

Colica mucosa.

Auffallend ist, daß mit einer Ausnahme nur weibliche Mitglieder befallen sind. Die Zahlen geben das Alter an, in dem die ersten Erscheinungen eintraten.

Mongolismus.

Der Vater ist einziges Kind und hat als Kind an Krämpfen gelitten. Auffällig ist ein rundlicher Schädel und besonders weit auseinanderstehende Augen. Die Mutter hat als Kind ebenfalls an Krämpfen gelitten, ist aber, wie angeblich auch ihre Brüder, sonst völlig gesund.

Das zweite Kind hat rundlichen Kopf, weit auseinanderstehende etwas schief stehende Augen, als Kind Krämpfe. Das dritte Kind ist an Krämpfen gestorben; das vierte Kind leidet an Mongolismus mit Krämpfen. Das fünfte Kind ist normal.

Augenscheinlich kann hier der Mongolismus nicht durch Erschöpfung der Mutter bei letzten Kindern eingetreten sein. Es scheint mir vielmehr die Neigung von Vaterseite zu stammen, der wie auch das sonst normale Kind nach Kopfform und Augenstellung an Mongolismus erinnert. Auch aus einer anderen Familie kenne ich einen Fall von Mongolismus, der in der Mitte von 5 Geschwistern steht.

Zur Vererbung von Lingua plicata und Ichthyosis vulgaris.

Von Sanitätsrat Dr. Leven, Elberfeld.

1. Ich hatte vor kurzem Gelegenheit, die Familien-Anamnese eines Falles von *Lingua plicata* aufzunehmen und gebe sie mit Rücksicht auf die Seltenheit des Materials in nachfolgender Aufzeichnung wieder. Es ist bei dieser Erkrankung familiäres Auftreten beobachtet worden; über die Art des Erbganges ist meines Wissens nichts bekannt.

Der Stammbaum spricht für unregelmäßige Dominanz. Auffallend ist, daß nur weibliche Individuen befallen sind, es dürfte sich aber bei der überwiegenden Zahl der weiblichen Familienmitglieder überhaupt, sowie angesichts der Angabe, daß ein Onkel meiner Patientin befallen gewesen ist, kein weiterer Schluß auf Geschlechtsbindung oder Begrenzung ziehen lassen.

2. Im „Arch. für Dermat. u. Syph.“, Bd. 139. S. 117 habe ich einen Stammbaum veröffentlicht, der das Auftreten einer *Ichthyosis vulgaris* in 5 aufeinanderfolgenden Generationen zeigte; es lag also dominante Vererbung vor. Ich gebe ergänzend einen weiteren Stammbaum, bei dem es sich wohl um unregelmäßige Dominanz handelt.

Bei der *Ichthyosis vulg.* scheint dominante Vererbung vorzuherrschen; Überspringen von Generationen, also Unregelmäßigkeiten der Dominanz, wird dabei auch von anderer Seite — Siemens — berichtet. Vielleicht dürften auch die nur bei Geschwistern ohne Befallensein der Eltern beobachteten Fälle in diesem Sinne zu deuten sein. Die fötale Ichthyosis ist nach Siemens rezessiv erblich.

Der Erbgang bei Anodontie.

Von Dr. Th. Fürst, München.

Über die Vererbung von Anomalien des Gebisses und der Zähne liegt verhältnismäßig wenig veröffentlichtes Material vor. Andererseits spielen aber gerade Anomalien dieser Art für die konstitutionshygienische Beurteilung, namentlich bei schulärztlichen Untersuchungen, eine nicht zu unterschätzende Rolle. Für schulärztliche Zwecke ist die sichere Abgrenzung, welche dieser Anomalien als Stigmata, im fötalen oder postfötalen Leben durchgemachter Schädigungen aufzufassen, welche dagegen durch Vererbung bedingt sind, von praktischer Bedeutung. So vermag nicht nur das Vorhandensein halbmondförmiger Ausbuchtungen der oberen Schneidezähne, sondern auch die neuerdings beschriebene sog. Knospenform des ersten Molaren (M. med. Wochenschr. 1924. Nr. 19) den Verdacht auf Lues zu rechtfertigen, sondern gelegentlich wird auch abnorme Kleinheit der Zähne (Mäusezähne) ein Anlaß sein, auch bei dem nicht seltenen Fehlen des „klassischen" Hutchinsonschen Stigmas nach anderen Symptomen hereditärer Lues, ev. unter Heranziehung der Blutuntersuchung, zu fahnden. Außerordentlich häufig findet sich in den Eintragungen der Schulärzte bei der Rubrik „Zähne" die Notiz „Zähne rachitisch". Obwohl zugegeben werden muß, daß die Rachitis die einzelnen Abschnitte des Knochensystems in verschiedener Weise ergreifen kann, und ein vorwiegendes Befallensein der Zähne bei relativem Freibleiben des übrigen Knochensystems bei Rachitis möglich ist, so muß doch entgegen der Annahme einer isolierten Rachitis der Zähne die Möglichkeit erwogen werden, daß neben einer erworbenen rachitischen Schädigung spezifische Anomalien in der Anlage schon ererbt vorhanden waren. Sicher scheint dies bei dem Ausbleiben der zweiten Zahnanlage der Fall zu sein, das bei Untersuchungen von Pubeszenten nicht allzu selten beobachtet werden kann und vielfach fälschlicherweise als mit Rachitis in Zusammenhang gebracht wird. Wenn die Bedeutung angeborener Anlagen bei dieser Anomalie unterschätzt worden ist, so mag dies damit zu erklären sein, daß die Vornahme von Familienuntersuchungen in der Praxis meist mit Schwierigkeiten verbunden ist, und damit, daß die Anlage gelegentlich in einer Generation sich nicht zu äußern braucht, weshalb bei derartigen Untersuchungen die Erhebungen sich möglichst weit auf die Aszendenz zurück und auf die Seitenlinien zu erstrecken haben. Da in der Literatur über das Vorkommen von Vererbung von Anodontie außer einer Mitteilung von Lenz[1]) über vermutlich rezessiven Erbgang des Fehlens des äußeren oberen Schneidezahns nichts bekannt ist, so dürfte die kasuistische Veröffentlichung eines Stammbaums von Anodontie von Interesse sein.

Erwähnenswert ist noch der Umstand, daß bei den untersuchten Familienmitgliedern Anzeichen asthenischer Gesamtkonstitution vorlagen, neben spitzer Eiform des Gesichts, zarter Knochenbau, blasses Aussehen, ungenügende Breitenentwicklung, daneben, wenigstens bei den Familienmit-

[1]) Lenz, Referat, Arch. f. Rassenbiol. Bd. XII, S. 220.

gliedern mit Fehlen sämtlicher Frontzähne, auch gesteigertes Haarwachstum.

Endlich sei noch kurz darauf hingewiesen, daß die Differenzierung des Blutes eine Verschiedenheit des Agglutinationstiters der roten Blutkörperchen bei den Eltern und den befallenen bzw. nicht befallenen Kindern ergab. Sämtliche Familienmitglieder erwiesen sich zwar als zu einer Blutgruppe (A)

Ascendenz frei

■ = Fehlen aller Frontzähne.

= „ der seitl. Schneidezähne.

gehörig. Ein durch Vorbehandlung mit Blutkörperchen der Blutgruppe A gewonnenes Kaninchenserum (1:300) agglutinierte das mütterliche Blut, sowie das Blut der befallenen Kinder in gleicher Stärke bis zum Endtiter, während das väterliche Blut, sowie das Blut des Sohnes mit normalem Gebiß nur schwach und nur bis zum Titer 1:50 beeinflußt wurde. Diese Beobachtung dürfte dazu anregen, in geeigneten Fällen diesen Verhältnissen näher nachzugehen.

Ein Wort zu Weils Diabetes insipidus-Stammbaum.

Von Privatdozent Dr. Günther Just, Greifswald.

Der von Adolf Weil[1]) begonnene und von seinem Sohne Alfred Weil fortgeführte, sechs Generationen vollständig umgreifende Stammbaum von Polyurie ist als besonders eindrucksvolles und klares Beispiel eines einfach dominanten Erbgangs einer menschlichen Anomalie bekannt. Leider findet sich in dem umgezeichneten Stammbaum, wie ihn Pick[2]) und, letzterem wieder entnommen, Plates Vererbungslehre bringt, ein Fehler, auf den bei der Wichtigkeit dieses Stammbaums hiermit hingewiesen sei. Weil

gesunder Mann
gesunde Frau
behafteter Mann
behaftete Frau

unterscheidet in seiner Tafel neben unbehafteten und behafteten Personen solche, die zu früh verstorben waren, als daß sich über Erkrankung oder Nichterkrankung ein Urteil hätte fällen lassen, und solche, die zur Zeit der Untersuchung noch zu jung waren, als daß eine solche Aussage möglich ge-

[1]) Weil, A., Dtsch. Arch. f. Klin. Med. 93. Bd. 1908.

[2]) Pick, F., Verh. Dtsch. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1911. — Ders., Dtsch. med. Woch. 1911. — Ders. ibid., 1912 Nr. 11.

wesen wäre; daß er schließlich auch diejenigen Personen, die verstorben waren, deren Diagnose sich aber mit Sicherheit aussprechen ließ, besonders markiert, sei der Vollständigkeit halber hinzugefügt. Die beiden Individuen-Kategorien nun, deren Erkrankungsfrage einfach offen bleiben mußte, sind bei Pick irrtümlich als gesund eingezeichnet, so daß z. B. in einer Geschwisterschaft, die in Wahrheit aus einem behafteten Sohn, einem gesunden Sohn und drei früh verstorbenen Töchtern besteht, fälschlich 1 behaftetes Kind 4 gesunden gegenübersteht. Insgesamt sind so 14 Gesunde zuviel angegeben. Korrigiert man diesen Fehler, so erhält man für das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden die Zahlen 33:30, die der erwar-

uchung nicht mehr möglich, da bereits verstorben.

} daß eine Diagnose nicht gestellt werden kann.

...us-Stammbaum.
...ch A. Weil.)

teten Proportion 31,5:31,5 = 1:1 sehr nahe liegen. Bei der Gefahr, die in der Weiterschleppung eines solchen einmal eingeschlichenen Fehlers liegt, sei für diejenigen, die — etwa zu Unterrichtszwecken — den Weilschen Stammbaum benutzen, dieser hier nochmals, richtig umgezeichnet, reproduziert. Den hier mitgeteilten Fehler eines öffentlichen Hinweises für wert zu halten, mag manchen kleinlich dünken; uns erscheint es als grundsätzlich wichtig.

Notizen.

Zur Statistik der Juden. Nach den Blättern für Demographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden (Jg. 1, 1923) gab es i. J. 1920 in der Ukraine 26001802 Einwohner, davon Ukrainer 76%, Großrussen 11%, Juden 7% (= 1820126 Juden), Deutsche 2%, Polen 1%, andere Nationen 3%.

Die Tschechoslowakei hatte i. J. 1921 13366380 Einwohner, davon: Tschechoslowaken 65,5%, Deutsche 23,4%, Madiaren 5,6%, Ruthenen 3,4%, Juden 1,3%, Polen 0,6%, andere Nationalitäten 0,2%. Die angegebene Zahl umfaßt nur die Juden, die sich als Juden der Nationalität nach bekannten; zum jüdischen Glauben bekannten sich 353676 Personen = 2,6% d. Bew.

Die Juden in Weißrußland und der Ukraine nach beruflichen Gruppen. Die Juden überwiegen in der Kleiderproduktion (in manchen Gebieten ausschließlich Juden); auch in der Lederproduktion, Schuhwaren-, in der graphischen und Gravierindustrie. Im Eisenbahn-, Transport-, Postwesen machen sie 0,9—2,3% aus. In kommunalen Unternehmungen sind unerwartet viele Juden (30,7%).

In Palästina gab es i. J. 1922 16554 jüdische Arbeiter, davon in der Landwirtschaft 15,6%, bei Bauarbeit 13,3%, versch. ges. Arbeiten 9,4%, als Beamte 7,0%, als Lehrer usw. 3,5%. Der Rest ist auf andere Betriebe verteilt.

Die Juden auf den Hochschulen der Vereinigten Staaten (1918/19). Die Juden machen in Amerika 2% der Bevölkerung aus, auf den Hochschulen 9,7%. Die meisten kommen auf die juristische, die medizinische und die handelsfinanzwissenschaftliche Fakultät.

Die Juden in der Roten Armee Rußlands. Am 1. Juli 1922 bestand die rote Armee aus 79,5% Großrussen, 9,1% Ukrainer, 0,7% Polen, 1,4% Deutsche und Letten, 0,3% Verschiedenen. Im ganzen waren darunter 1,9% Juden. Unter der Flotte 0,2%. Unter den jüdischen Soldaten waren keine Analphabeten, 4,5% Halbalphabeten (konnten nur lesen), bei den Großrussen 4,7% Analphabeten, Polen bis 10,4%. Lesen und Schreiben konnten von den Ukrainern 53,9%, Großrussen 74,3%, Polen 76,5%, Juden 95,5%.

Selbstmorde bei den Juden in Preußen. Auf je 100000 Einwohner kamen Selbstmorde:

Jahr	Von der allg. Bevölkerung	Von der jüd. Bevölkerung
1912	22	32
1914	21	41
1916	18	35
1918	16	32
1919	18	40

Die Entwicklung der jüdischen Bevölkerung in Holland.

Jahr	Gesamt-bevölkerung	Zunahme der Gesamtbevölkerung in %	Juden	Zunahme der Juden in %	% der Juden
1829	2 613 487	—	46 408	—	1,77
1839	2 860 450	9,44	52 245	12,57	1,82
1849	3 056 810	7,56	58 626	12,21	1,94
1879	4 012 693	12,10	81 693	20,13	2,03
1899	5 104 137	13,13	103 988	6,84	2,03
1909	5 858 175	14,77	106 409	2,32	1,81
1919	6 858 175	17,19	115 229	8,29	1,68

Die Zunahme der jüdischen Bevölkerung, die weit hinter der allgemeinen zurückbleibt, ist keine „natürliche", sondern durch Einwanderung bedingt. (Nach Segall, J., Blätter f. Demographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden. 1. Jg. Nr. 3, 1923).

Die Zahl der Juden in folgenden Ländern bzw. Städten betrug nach verschiedenen Artikeln der Zeitschrift für Demographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden:

Jahr	Land oder Stadt	Zahl der Juden	% der Gesamtbevölkerung	Jahr	Zahl der Juden	% der Bevölkerung
1921	Dänemark	5 947	0,18	1880	3 946	0,20
1922	Warschau	321 997	33,7	—	—	—
1920	Schweiz	20 955	0,54	1850	3 145	0,13
1920	Petrograd	25 453	3,52	—	—	—
1920	Finnland	1 618	0,05	—	—	—
1921	Neu-Seeland	2 380	0,2	1871	1 262	0,5
1921	Viktoria	7 677	0,5	1861	2 903	0,6
1920	Britisch-Indien	21 778	0,7	1881	12 009	0,5
1920	Mesopotamien	87 489	3,07	—	—	—
1917	Aegypten	59 581	0,47	1897	25 200	0,26
1918	Tripolis	12 951	20,00	—	—	—
1921	Tunis	47 640	2,3	—	—	—
1922	Syrien	35 000	1,13	—	—	—
1921	Südafrika	62 103	5,7	—	—	—

Mischehen bei den Juden in Petrograd (1920). Rein jüdische Ehen 516, d. s. 67,9%, Ehen von jüdischen Männern mit nichtjüdischen Frauen 172, d. s. 22,6%, Ehen von jüdischen Frauen mit nichtjüdischen Männern 72, d. s. 9,5%. (Nach der Zeitschrift für Demographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden, 1923, Jg. 1).

Judentaufen und Austritte aus dem Judentum in Preußen. Nach Dr. J. Levita (Zeitschrift für Demographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden 1923) betrug die Zahl der Judentaufen in Preußen im 19. Jahrhundert 224 000.

Es traten Juden zur evangelischen Landeskirche über:

Jahr	1901	1902	1905	1910	1914	1916	1918
In Preußen überhaupt	377	413	346	360	305	268	262
In Berlin	154	132	135	156	143	122	101
Im übrigen Reich	108	142	117	109	134	94	127

Ausgetreten aus dem Judentum sind in Berlin:

Jahr	1896	1908	1911	1914	1918	1920	1921	1922
Personen	110	186	229	167	170	492	245	176

Von den Ausgetretenen waren zwischen 1912—1920 47% Angehörige des Handels, 30,98% Angehörige der freien Berufe. —

Gutmann (München).

Rassenhygienische Vorlesungen an deutschen Hochschulen. Im Wintersemester 1923/24 waren an den deutschen Hochschulen folgende Vorlesungen über Rassenhygiene und verwandte Gegenstände angekündigt: Universität Berlin. Prof. Poll: Menschliche Erbkunde, wöchentlich 2 St. Erblichkeit und Biologie von Genie, Talent und Schwachsinn, 1 St. Technische Hochschule Dresden. Prof. Kuhn: Einführung in die Hygiene, besonders die Sexual-, Rassen- und Sozialhygiene, 2 St. Universität Freiburg. Prof. Nissle: Rassenhygiene und ihre Bedeutung für die Bevölkerungspolitik, 1 St. Prof. Fischer: Familienforschung und Vererbung, 1 St. Universität Göttingen. Priv.-Doz. Bauer: Einführung in die menschliche Vererbungs- und Konstitutionslehre, 2 St. Universität Greifswald. Priv.-Doz. Pfuhl: Europäische Rassenkunde unter besonderer Berücksichtigung der deutschen Rassengeschichte, 2 St. Universität Halle. Prof. v. Drigalski: Rassenhygiene, 1 St. Prof. Haecker: Einführung in die menschliche Rassen- und Familienforschung, 1 St. Universität Hamburg. Prof. Meggendorfer: Entartung und Rückartung, 1 St. Medizinische Vererbungslehre, 1 St. Universität Heidelberg. Priv.-Doz. Münster: Rasse und Völkerschicksal, 1 St. Universität Leipzig. Prof. Döllken: Rassenhygiene und Rassenpolitik, 1 St. Prof. Kaestner: Rassenhygiene, 1 St. Universität München. Prof. Lenz: Menschliche Auslese und Rassenhygiene, 2 St. Kolloquium über menschliche Erblichkeits- und Rassenlehre, 2 St. Prof. Rüdin: Tatsachen und Probleme der Vererbung und Entartung, 1 St. Priv.-Doz. Scheidt: Allgemeine Rassenkunde als Einführung in das Studium der Menschenrassen. Universität Tübingen. Prof. Gaupp: Probleme der Entartung von Mensch und Volk, 1 St. Universität Wien. Prof. Reichel: Rassenhygiene, 2 St. Priv.-Doz. Stigler: Menschliche Rassenphysiologie. Universität Zürich. Prof. Schlaginhaufen: Sozialanthropologie und Rassenhygiene, 2 St.

Wir entnehmen diese Angaben einer größeren Zusammenstellung, die im Anthropologischen Anzeiger (Herausgeber: Prof. Rudolf Martin, Verlag E. Nägele, Stuttgart) 1924 H. 1 erschienen ist. Für das Sommer-

semester 1924 liegt eine ähnliche Zusammenstellung noch nicht vor; doch seien folgende beiden Kolloquia erwähnt:

In Jena hielt Prof. J. Grober ein Kolloquium bzw. Seminar über Rassenhygiene, zu dem nur solche Teilnehmer zugelassen waren, die sich bereits eingehender mit dem Gegenstande beschäftigt hatten. Die Zahl der Teilnehmer betrug 9, darunter 1 Studentin. Es wurden über folgende Gegenstände Referate mit anschließender Aussprache gehalten: Die Bedeutung der Gattenwahl für die Rassenhygiene. Beziehungen der Rassenhygiene zur Verteilung der Einkommen und Steuern. Rassenhygienische Folgen von Auswanderungen, Einwanderungen und Kolonisationen. Beziehungen zwischen Schulwesen und Rassenhygiene. Rassenhygiene und Erbrecht. Rassenhygienische Auszeichnungen. „Dämon Auslese" (im Anschluß an das gleichnamige Buch von H. Driesmans).

In München hielt Prof. Lenz ein Kolloquium über Rassenhygiene, für das sich 27 Teilnehmer einschrieben. Als Grundlage der Besprechung wurde das Buch von A. Elster „Sozialbiologie" genommen, das die Beziehungen der Rassenhygiene zur Volkswirtschaftslehre behandelt. Wenn dieses Buch auch in mannigfacher Hinsicht zur Kritik Anlaß gibt, so ist es doch gerade darum als Ausgangspunkt für kritische Übungen und Aussprachen sehr geeignet. Im Laufe des Semesters trat immer mehr die Besprechung von Fragen, die von den Teilnehmern aufgeworfen wurden, in den Vordergrund, und es zeigte sich, daß auf diese Weise die Klärung der Ansichten über Fragen der Rassenbiologie und Rassenhygiene am besten erreicht wurde. Das Interesse und die Mitwirkung der Teilnehmer blieb bis zum Schluß des Semesters sehr rege.

Der Leser darf aus obiger Aufstellung aber nicht den Schluß ziehen, daß an den deutschen Hochschulen rassenhygienischer Unterricht schon eine wesentliche Rolle spiele. Die meisten rassenhygienischen Vorlesungen werden nur von wenigen Hörern besucht. Eine größere Zahl von Hörern kann unter den gegenwärtigen Bedingungen nur bei gemeinverständlichen Vorlesungen erreicht werden, die für Hörer aller Fakultäten gehalten werden. So habe ich im letzten Semester die Zahl von 112 eingeschriebenen Hörern erreicht. Ein großer Teil der Hörer besteht dabei aus nichtimmatrikulierten Gasthörern (jüngeren und älteren in der Universitätsstadt ansässigen Damen, pensionierten Beamten usw.), die ihre allgemeine Bildung erweitern wollen oder die ein Liebhaberinteresse für Rassenhygiene haben. Rassenhygienische Fachausbildung spielt an deutschen Hochschulen bisher nirgends eine Rolle. Selbst die Mediziner verlassen in der Regel auch heute noch die Universität ohne Kenntnis der biologischen Grundlagen des menschlichen Gemeinschaftslebens und der Kultur. Das medizinische Studium, so wie es heute gehandhabt wird, steht also in wesentlicher Beziehung nicht auf der Höhe der Zeit. An Interesse fehlt es dabei vielen Medizinern durchaus nicht. Aber die zahlreichen Einzelfächer, welche pflichtmäßig studiert werden müssen, nehmen die Zeit und Kraft der Studenten der Medizin vollständig in Anspruch. Infolge der Kürze der Semester — auf das Jahr kommen tatsächlich knapp 6 Monate Studienzeit — müssen 10 Stunden am Tage und nicht selten noch mehr gehört oder vielmehr abgesessen werden; da bleibt natürlich für ein

nicht vorgeschriebenes Fach wie die Rassenhygiene einfach keine Zeit übrig. Es muß daher gefordert werden, daß die menschliche Erblichkeitslehre und Rassenhygiene Pflichtfach für Mediziner werde, damit die Fakultäten gezwungen werden, wenigstens zwei Stunden in der Woche dafür frei zu machen. Aber nicht nur Mediziner, sondern auch Volkswirtschaftler, Juristen und alle, die den Lehrberuf anstreben, sollten gehalten sein, sich mit den Grundzügen der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene vertraut zu machen. Solange das nicht der Fall ist, fehlt es den Führern des Volks an der Einsicht in wesentliche Grundlagen des menschlichen Lebens und damit an unerläßlichen Bestandteilen einer wahrhaften Bildung. Hier besteht ein verhängnisvoller Zirkel: Der rassenhygienische Unterricht wird nicht eingeführt, weil es bei den entscheidenden Stellen an Einsicht in die Bedeutung der Rassenhygiene fehlt; und an dieser Einsicht fehlt es, weil bei den entscheidenden Persönlichkeiten in ihrer aufnahmefähigen Jugendzeit die Rassenhygiene kein Bestandteil ihrer Bildung wurde. Die Durchbrechung dieses Zirkels erhoffe ich von der deutschen Jugend. Verheißungsvolle Ansätze dazu sind vorhanden. Wenn aber der Bann einmal gebrochen ist, so wird die rassenhygienische Einsicht mit dem Heranwachsen einer neuen Generation schnell Allgemeingut der Gebildeten und, soweit das möglich ist, der öffentlichen Meinung werden. **Lenz.**

Kritische Besprechungen und Referate.

J. Reinke, Kritik der Abstammungslehre, Leipzig, A. Barth, 1920, 133 S.

In dieser Schrift bekennt sich der bekannte frühere Kieler Botaniker zwar zur Abstammungslehre, sucht sie aber in einem möglichst ungünstigen Lichte erscheinen zu lassen, wie das auch schon in früheren Schriften des sehr produktiven Verfassers hervorgetreten ist. Er spielt also unter den evangelischen Biologen dieselbe Rolle wie der Jesuitenpater Wasmann unter den Katholischen. Ebenso wird Fleischmann viel genannt, der bekanntlich die Deszendenztheorie ablehnt, weil kein Augenzeuge bei der Entstehung der Tiere und Pflanzen dabei gewesen ist. Wie hier eingeschaltet sein mag, hat neuerdings ein echter Haeckelianer, der Eberswalder Entomologe M. Wolff (Arch. f. Naturgesch. 88, 1922, 113), der sonst den großen Meister nicht genug in den Himmel heben konnte, dieselbe Auffassung vertreten, indem er die Frage nach der Entstehung des Lebens und seiner stammesgeschichtlichen Wandlung für „unvernünftig" erklärte, „weil die Lösung nur gedacht, nicht angeschaut werden kann".

Reinke hält an der früher schon geäußerten Ansicht fest, daß die Abstammungslehre ein Axiom sei. Das ist irrig, denn unter Axiomen versteht man Urteile, die nicht bewiesen werden können, aber auch keines Beweises bedürfen, da sie selbstverständlich sind, z. B. daß jede Größe sich selbst gleich ist. Die Konstanzlehre ist sehr wohl denkbar und erscheint sogar bei oberflächlicher Kenntnis der Organismen als richtig. Es lassen sich aber so außerordentlich viele Tatsachen anführen für die Deszendenzlehre, daß die

meisten Biologen sie für eine Theorie halten, die sich zwar mit Wahrscheinlichkeitsbeweisen begnügen muß, aber doch eine fast an Sicherheit grenzende Überzeugungskraft besitzt. Wiederholt geht Reinke auf die mono- bzw. polyphyletische Entwicklung ein, um das Fundament der Abstammungslehre als schwankend hinzustellen. Er schreibt „die Hauptschwierigkeit liegt in der möglichen Zahl der Stammlinien". Er nimmt, ähnlich wie früher Wigand in seiner Lehre von der „Genealogie der Urzellen", eine Anzahl Urzellen an, von denen jede sich monophyletisch in divergierende Äste spaltete, also mehrere Stammbäume nebeneinander. Die großen systematischen Gruppen, z. B. Diatomeen, Laminarien, Fucaceen, Angiospermen sollen monophyletisch von einer Urzelle sich ableiten. Die Flagellaten werden mit Recht als die pflanzlichen Urformen angesehen; ein grünes Flagellat wurde die Stammform der Algen und der höheren chlorophyllhaltigen Klassen, ein braunes wurde die Stammform der Braunalgen, ein rotes die der Rotalgen, ein farbloses die der Bakterien, Schleimpilze und Tiere. „Damit wäre eine Polyphylie von vornherein festgelegt" (S. 96). Mir scheint das Gegenteil der Fall zu sein, denn wenn ein grünes Flagellat sich in seinen Nachkommen bis zu einer Blütenpflanze entwickeln konnte, dann konnten auch jene verschieden gefärbten Urflagellaten aus einer ungefärbten Geißelzelle hervorgegangen sein und die Polyphylie wäre letzten Endes eine Monophylie. Für die Abstammungslehre ist es gleichgültig, ob das Leben zuerst in einigen verschiedenen oder nur in einer Art von Urzellen entstand, ob z. B. Tiere und Pflanzen an der Wurzel zusammenhängen oder nicht. Da eine Divergenz ständig beobachtet wird, muß auch Reinke die Monophylie für fast alle Hauptgruppen anerkennen.

Mit wenig Glück sucht Reinke die Bedeutung der biogenetischen Regel: Ontogenie gleich kurze Wiederholung der Phylogenie herabzusetzen. Wir verdanken ihm selbst botanische Beispiele für diese Regel. Die Akazien haben gefiederte Blätter, nur in Australien finden sich in Anpassung an das trockene Klima ca. 300 Arten ohne sie, deren Blattstiele dafür in vertikalstehende, assimilierende Platten (Phyllodien) ausgewachsen sind. Aber die ersten Blätter über den Kotyledonen sind noch gefiedert, wiederholen also den ursprünglichen Zustand. Unter den Laminarien beobachtete Reinke, daß die komplizierte Gattung *Macrocystis* als Jugendform die einfache *Laminaria saccharina* wiederholt. Trotzdem will er aus solchen Befunden nur eine „funktionale Abhängigkeit" der Ontogenie von der Phylogenie ableiten. Damit ist der Haeckelsche Satz nur schlechter, nämlich unklarer ausgedrückt, denn es gibt mathematische, kausale, logische, statistische und sonstige Funktionen (= Beziehungen). Reinkes Ausdruck läßt uns im Unklaren über die Art der Beziehung, während Haeckel auf ihre kausale Natur hinweist. Weiter sucht Reinke der modernen Vererbungslehre Argumente gegen die Abstammungslehre zu entnehmen. Es soll nicht bekannt sein, daß eine Mutation zur Neubildung einer Art oder Gattung führt. Wir kennen aber viele Mutationen, die so intensive Veränderungen bewirken, daß der Systematiker sie sofort in eine neue Spezies oder gar Gattung stellen würde, z. B. eine durch Verlustmutation aus der Wildmaus entstandene schwarze Maus. Eine durch einen Hemmungsfaktor bewirkte Hornlosigkeit bei Rin-

dern oder Haarlosigkeit bei Hunden würde sicher als generisches Merkmal bewertet werden. Er bestreitet eine Neubildung von Merkmalen (S. 18) durch Mutation, was durch den Walnußkamm der Hühner schlagend widerlegt wird. Er zitiert die Behauptung von Heribert-Nilsson, daß die bei Artkreuzungen in F_2 zuweilen auftretenden „extravaganten" Formen beweisen, daß man aus der morphologischen Ähnlichkeit nicht auf den Grad der Blutsverwandtschaft schließen dürfe, ohne zu bedenken, daß solche Artkreuzungen Ausnahmen sind und noch mehr die ganz vereinzelt auftretenden, stark „aus der Art" schlagenden Merkmale. Merkwürdig ist die Behauptung, daß die Gene zwar „dynamische Einheiten", aber nicht materieller Natur sind. Sie wirken doch durch ihre chemische Zusammensetzung, und diese läßt sich nicht ohne „korpuskuläre" Grundlage denken.

So ließe sich noch Vieles aus dieser Schrift zitieren, was zur Ablehnung herausfordert. Am interessantesten ist die Übersicht über die Ergebnisse seiner eigenen Untersuchungen, unter anderm auch die von Biedermann und A. Meyer bestätigte Angabe, daß das lebende Protoplasma kein Gemisch von Eiweißkörpern sei, sondern aus Plastin, einem Phosphorproteid, bestehe, dem das als Reservestoff dienende Eiweiß zuweilen fast ganz fehle. Eine Urzeugung lehnt Reinke ab. Die Entstehung des Lebens soll nicht naturwissenschaftlich, sondern nur metaphysisch durch supramaterielle Kräfte erklärt werden können. Von neuen Fachausdrücken werden eingeführt: Isogonie, Allogonie = Erzeugung gleicher, bzw. ungleicher Nachkommen. Primordien = kernlose Urzellen. Phyllembryonen = nicht mehr vorhandene Vorfahren lebender Gruppen. L. Plate.

Punnett, R. C. Heredity in Poultry, London, Macmillan, 1923, 204 S., 28 Textfiguren, 12 bunte Tafeln.

Dieses Buch wird das Interesse nicht nur der praktischen Züchter, sondern auch der Genetiker erregen, denn Hühnerkreuzungen spielen und spielten bei dem Ausbau der modernen Erblichkeitsforschung eine hervorragende Rolle. Niemand war besser geeignet eine zusammenfassende Übersicht über dieses Kapitel zu geben, als der Verfasser, der mit Bateson viele Jahre zusammen gearbeitet hat; diesem letzteren ist daher auch das Büchlein gewidmet. Aus dem ersten Kapitel, welches eine Einführung in den Mendelismus bietet, sei erwähnt, daß weiße × braune Italiener eine erste Generation gibt, die nicht rein weiß, sondern weiß mit eingestreuten braunen Federn ist. Die Epistase von weiß über braun ist also unvollkommen. Die bekannte Färbung der Andalusier wird als durch ein einfaches allelomorphes Paar bedingt aufgefaßt, obwohl es richtiger ist, eine dihybride Kreuzung darin zu sehen. In dem 2. Kapitel bespricht P. den Ursprung der Faktoren. Er meint, die Verlustmutationen seien nicht allzu schwer zu begreifen, während das Neuauftreten eines Faktors nicht zu verstehen sei. Mir scheint zwischen den beiden Veränderungen kein so tiefgreifender Unterschied zu bestehen. Nimmt man an, daß die Gene komplizierte Eiweißkörper sind, so kann sich ein solcher mit einem anderen chemisch vereinigen, z. B. F mit X, was dann als ein Verlust von F erscheinen würde. F + X wäre also gleich f. Gehört nun X zu der großen Masse von Erb-

faktoren, über die nichts bekannt ist, so entzieht es sich der Beobachtung, inwiefern X seine spezifische Tätigkeit verändert hat. Wir bemerken nur den Verlust von F, d. h. das Auftreten einer rezessiven Eigenschaft. Ebenso gut ist eine Abspaltung des Radikals von einem komplizierten Gen denkbar, das dann als ein neuer progressiver Erbfaktor auftreten kann. Da eine Anzahl Gene der Hühner dominant über die Eigenschaften der Wildform *Gallus bankiva* sind, so vermutet P. ihre Abstammung von *G. lafayetti* oder anderen Wildformen. Solche Versuche von Kreuzungen der wilden Hühnerarten untereinander und mit dem Haushuhn werden gewiß nach dieser Richtung manche Aufschlüsse geben, aber man kommt dadurch nicht um die prinzipielle Forderung herum, daß neue Erbfaktoren im Laufe der Zeit aufgetreten sein müssen, sonst bleibt der Anstieg von der Amöbe bis zum Menschen unverständlich, denn dieser ist gleichbedeutend mit der Zunahme der Gene. Im 3. Kapitel bespricht der Verfasser die Theorie der homomeren, d. h. gleichsinnig wirkenden Faktoren. Da die für sie sprechenden Kreuzungen bis jetzt überwiegend dem Pflanzenreiche angehören, so sind die Versuche von Punnett und Bailey von großem Interesse, welche 2 kleine Zwerghühner (silberfarbige Sebright Bantams) kreuzten mit einem großen Hamburger Hahn und die Gewichte der Tiere in F_1 und F_2 feststellten. Wie nach jener Theorie zu erwarten war, so waren die F_1 alle von intermediärem Gewicht, während die F_2-Generation eine außerordentliche Variabilität zeigte, die sogar vereinzelt über die Großeltern transgredierte, während die Mehrzahl intermediär war. In dem Kapitel über die geschlechtsabhängige Vererbung werden die Bänderung der Plymouth Rocks, die Silberfärbung der Bantams und andere Beispiele geschildert. Sie werden erklärt durch die Repulsion, welche zwischen der dominanten Eigenschaft und dem Faktor für Weiblichkeit besteht. Auf die Erklärung durch X-Chromosome wird verzichtet, weil das Buch in erster Linie dazu dienen soll, die Hühnerzüchter in die Mendelschen Gedankengänge einzuführen. Es wird weiter hervorgehoben, daß sich bei dieser geschlechtsabhängigen Vererbung die Geschlechter häufig schon im Dunengefieder unterscheiden lassen, was von praktischer Bedeutung ist, indem die Züchter frühzeitig die weniger brauchbaren jungen Hähne abtöten können. Dies gilt sowohl für die Silber- und Goldrassen, wie auch bei Kreuzungen von gesperberten mit schwarzen Rassen. Bei gesperbert × schwarz werden die ganz schwarzen Kücken immer zu den Hennen, während die Hähne später gesperbert werden, als schwarze Kücken aber an einem hellen Fleck auf dem Hinterkopf erkannt werden können. Bei den sekundären Sexualcharakteren verweist P. auf die Sebright Bantams, die in beiden Geschlechtern ziemlich gleich im Gefieder sind, also im männlichen Geschlecht nicht die langen Hals- und Schwanzfedern besitzen. Die Kreuzungen lassen sich erklären durch Annahme eines Hemmungsfaktors, welcher die Ausbildung jener Federn unterdrückt. Nennen wir diesen Hemmungsfaktor I, so sind die Sebright ♂ = mm II, die ♀ = Fm Ii. I ist bei ihnen nicht geschlechtsgebunden. Bei den übrigen Hühnern ist aber eine solche Gebundenheit vorhanden, indem Fm Ii nur die Gameten FI + im bildet. Aus der Kreuzung der Sebrights ♀ mit den ♂ der Hamburger, deren beide Geschlechter sich wie gewöhnlich verhalten, erhält man

hennenfarbige und hahnenfarbige Hähne. Da die ♂ = mm sind, so ändern sie sich in der Färbung nach Kastration nicht, während die ♀ = Fm nach Kastration durch Mauserung ein männliches Gefieder annehmen. Hennenfedrige Hähne (= mm Ii) werden durch diesen Eingriff zu echten Hähnen, woraus folgt, daß ein Sekret der Hoden oder Ovarien die Tätigkeit von I auslöst. Die gewöhnliche Henne Fm Ii ist also ein Tier, welches die männlichen Merkmale enthält, die aber durch I unterdrückt werden, falls der Eierstock den nötigen Reiz liefert. Daher treten bei alten Hennen, deren Eierstöcke nicht mehr normal sind und bei denen I nicht mehr wirksam ist, die Merkmale des andern Geschlechts hervor. Aus allen den neueren Kreuzungs-, Kastrations- und Transplantationsversuchen geht hervor, daß die sekundären Geschlechtsmerkmale nicht nur auf den Hormonen der Gonaden, sondern außerdem auf Erbfaktoren beruhen, die meist geschlechtsgebunden sind, zuweilen aber auch, wie bei jenen Zwerghühnern, diese Bindung lösen können.

Die letzten 6 Kapitel des Buches sind den einzelnen erblichen Merkmalen gewidmet. Die verschiedenen Kammformen werden auf die bekannten Faktoren S, R, P zurückgeführt; S = einfacher Kamm, R = ein Faktor, welcher S in einen Rosenkamm verwandelt, P = ein Faktor, welcher S in einen Erbsenkamm verwandelt. Außerdem wird ein Faktor D angenommen, welcher die Doppelbildungen der Bredas, Houdans usw. hervorruft, und T, welcher eine dreiteilige Form des Hinterendes bei Seidenhühnern erzeugt. Der Verfasser betont, daß hier noch vieles unklar ist. Auch die merkwürdigen Angaben von V. Tschermak, welcher für den Kamm einen überwiegenden Einfluß des Vaters gefunden haben wollte, geht er nicht ein, vermutlich weil er diese Auffassung für nicht genügend begründet erachtet, worin ich ihm nur recht geben kann. Allmählich klären sich die Fälle, welche früher als unvollkommen dominant bezeichnet wurden mit ihrer großen Variabilität in F_1 und F_2. Die Fußbefiederung der Langshans scheint auf einem Faktor zu beruhen, während bei den Brahmas und Cochins mit stärkeren „Hosen" 2 im Spiele sind, von denen jeder allein schon Beinfedern erzeugt. Auf die schwierige Frage nach den Ursachen der Variabilität in F_1 geht Punnett nicht näher ein, ebensowenig auf die Beinbefiederung der Seidenhühner, welche aus irgendeinem Grunde immer schwach bleibt. Über die ebenfalls unvollkommen dominante Hyperdaktylie gewisser Hühnerrassen werden keine neuen Beobachtungen gebracht. Bezüglich der so viel studierten Farben muß der Verfasser zugeben, daß wir noch immer weit davon entfernt sind, ein klares Bild der verschiedenen Erbfaktoren zu besitzen, obwohl es nicht so schwer sein kann, zu diesem Ziel zu gelangen. Das dominante Weiß der weißen Italiener wird durch einen Verhinderungsfaktor W hervorgerufen, welcher Pigment unterdrückt. Bei Kreuzungen mit einer farbigen Rasse zeigen die F_1 häufig einige gefärbte Federn, die auch gebändert sein können. Dies weist darauf hin, daß in den weißen Italienern der Bänderungsfaktor B sitzt, welcher für die Plymouth Rocks so charakteristisch ist. Da dieser die Bänderung durch partielle Unterdrückung von Pigment hervorruft, so ist es verständlich, daß die weißen Italiener mit WB, also mit doppeltem Hemmungsfaktor, fast immer rein weiß aussehen. Die

rezessiv weißen Hühnerrassen sind interessant, weil sie 2 verschiedenen Kategorien angehören. Man muß 2 Faktoren annehmen, X und Y, die zusammen Farbe, einzeln aber weiß geben. Die weißen Seidenhühner sind xY, weiße Dorking Xy. Daher geben diese miteinander gepaart farbige F_1 und spalten in F_2 in 9 gefärbte und 7 weiße. Bezüglich der schwarzen Farbe des Gefieders glaubt Punnett, daß sie bald nur durch einen Faktor, bald durch 2 hervorgerufen wird. Letzteres gilt für die Langshans, weil bei Kreuzung mit Hamburgern in F_2 4 verschiedene Sorten von Kücken auftreten. Diese Tatsache läßt sich aber auch verstehen bei Annahme von nur einem Faktor. Bedeutet N schwarz, X braun, so wäre die Kreuzung: Langshan, Nx $\times$ Hamburger, nX. Die schwarzen F_1 = Nn. Xx würden in F_2 aufspalten in 9 NX (schwarz) + 3 Nx (schwarzbraun) + 3 nX (braunstreifig) + 1 nx (goldbraun). Daß die Nx-Kücken teils zu schwarzbraunen, teils zu goldbraunen Erwachsenen wurden, kann an dem Einfluß der übrigen Faktoren gelegen haben. Die gelbbraune Färbung der Cochins und anderer Rassen beruht, wie es scheint, auf einem Faktor X, der in Verbindung mit mehreren Intensitätsfaktoren auftreten kann, denn in F_2 zeigt sich oft eine außerordentliche Variabilität, die noch der Aufklärung bedarf. Zuweilen tritt bei weißen Hühnern ein brauner bis orangeroter Anflug an der Brust, den Schultern und am Halse auf. Das Weiß dieser sogenannten „Pile"-Färbung kann dominant oder rezessiv sein, je nachdem es von einem weißen Italiener oder einem Seidenhuhn abstammt. Es ist noch unklar, ob es sich bei der Färbung der Piles um X oder um einen ähnlichen Faktor handelt. Bei den gesprenkelten Hamburgern, Campinern u. a. kommen Gold-, Silber- und Chamoisrassen vor mit schwarzen Querbinden auf rotem Grund, schwarzen Binden auf weißem Grund und weißen auf gelbem Grund. Durch 2 Hemmungsfaktoren, welche die rote Grundfarbe bzw. die schwarzen Binden unterdrücken, lassen sich die Verhältnisse gut erklären, und zugleich wird verständlich, daß Silber $\times$ Chamois weiße Tiere gibt, die aber infolge unvollkommener Epistase zuweilen noch eine „gespensterhafte" Bänderung (ghostbarred) erkennen lassen. An sehr schönen Abbildungen zeigt der Verfasser, daß, wie oben schon erwähnt wurde, die Kenntnis der geschlechtsgebundenen Faktoren (Sperberung, Silberfarbe) von praktischer Bedeutung sein kann, weil sie gestattet, schon an den Kücken die Geschlechter zu erkennen. Die jungen Hähne können daher sofort abgetötet werden. Nimmt man die Henne aus der gesperberten oder der silberfarbigen Rasse, so gehen diese Merkmale nur auf die Hähne über, die bei Sperberung durch einen hellen Hinterkopffleck, bei Silberfarbe durch helles Kolorit auffallen. Die Eifarbe (weiß, braun oder gelb) hängt nach den Versuchen von Punnett in ziemlich komplizierter Weise von multiplen Faktoren ab, welche die Färbung allmählich verstärken. Es scheint aber auch ein Hemmungsfaktor vorzukommen, welcher im entgegengesetzten Sinne wirkt. Bezüglich des Brutinstinkts schließt sich P. der Goodaleschen Auffassung an, daß die Verhältnisse recht verwickelt sind, und daß für gutes Brüten mindestens 2 zusammen wirksame Faktoren angenommen werden müssen (A, C), während schlechtes Brüten durch a, c, aber auch durch einen Hinderungsfaktor hervorgerufen werden kann. Eine Verkoppelung

von Eigenschaften ist bis jetzt bei Hühnern nur für Sperberung und Silberfarbe mit einiger Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden. Wir sind Punnett sehr dankbar, daß er die erblichen Eigenschaften der Hühner in so fesselnder Form geschildert hat. Da das Buch in erster Linie für praktische Züchter geschrieben ist, so fehlen in ihm Erörterungen über die schwierigen Fragen der Genetik (Natur der Erbfaktoren, Verhältnis von Dominanz und Epistase, Wesen der unvollkommenen Dominanz, Entstehung der Mutationen u. dgl.). Eine nächste Auflage würde jedoch sehr gewinnen, wenn der Verfasser in einem Schlußkapitel auf solche theoretische Fragen eingehen würde, die ja ruhig von den Lesern überschlagen werden können, welche für sie nicht reif sind. In der sehr guten Literaturzusammenstellung vermissen wir die Angaben der Seitenzahlen. Die 3 farbigen Tafeln über das Dunengefieder sind so vortrefflich, daß man denken könnte, sie wären „made in Germany" bei Werner und Winter. L. Plate.

Aebly, J., Über die Möglichkeit einer chemischen Deutung der Bastardbildung und Mendelspaltung. Vierteljahrsschrift der Naturforschenden Ges. Zürich, LXIX (1924), 1. Heft.

Die Arbeit zerfällt in zwei Teile. Im ersten wird nachzuweisen versucht, daß der Mendelismus, resp. Neomendelismus in seiner Darstellung und Erklärung der Vererbungserscheinungen im Grunde lediglich mathematisch-statistisch vorgehe. Die Übereinstimmung zwischen Berechnung und Beobachtung könne nicht als Beweis für die sachliche Richtigkeit der fundamentalen Anschauungen betrachtet werden, sondern sei vor allem der Anpassungsfähigkeit der mathematischen Nährungsmethoden zuzuschreiben.

Im zweiten Teil werden die Vererbungserscheinungen in Analogie zu gewissen chemischen Vorgängen gesetzt. Bastardierung und Mendelspaltung werden (unter bestimmten Voraussetzungen) aufgefaßt als die beiden Verlaufsrichtungen eines reversiblen chemischen Prozesses, wodurch die bis jetzt bekannten Vererbungsgesetze nach Ansicht des Verf. eine prinzipielle Erklärung finden, indem sie auf allgemeine Gesetze der chemischen Reaktionskinetik zurückgeführt werden. Diese Auffassung lasse den weitesten Spielraum für Erklärungsmöglichkeiten — auch nicht-Mendelscher Vererbung — zu im Gegensatz zum Mendelismus, wo fast jede neue Tatsache eine „Erweiterung" der grundlegenden Anschauungen erfordere, die oft mit diesen in direktem Widerspruch stehe. Diese Auffassung ergibt sich nach Ansicht des Verf. mit zwingender Notwendigkeit, wenn man an der stofflichen Natur der Träger der Vererbung festhält und für das organische Geschehen im Prinzip dieselben Gesetze als maßgebend ansieht, wie für das unorganische. Sieht die Vererbungsforschung bis jetzt im „Mechanismus" der Vererbung das Wichtigste, so erklärt die neue Auffassung den „Chemismus" als ausschlaggebend. Autoreferat.

Painter, Th. S. Studies in mammalian spermatogenesis. The Journal of experimental Zoology. Bd. 37. S. 291. 1923.

P. bestätigt im großen Ganzen die Ergebnisse v. Winiwarters: er zählte auch 48 Chromosomen als diploide, 24 als haploide Anzahl, doch findet er nicht (wie v. Winiwarter und Montgomery) den Protenortypus,

sondern (wie Wiemann) den Drosophilatypus der Geschlechtschromosomen. Im einzelnen scheint die Arbeit Painters auf zuverlässigen Beobachtungen zu stehen: Das Material waren Hoden zweier Neger und eines Weißen; es wurde (in der Pflegeanstalt von Texas) durch Operation (Entfernung der Keimdrüsen wegen exzessiver Onanie in psychopathischen Fällen) dieser noch jungen Leute gewonnen und ganz frisch fixiert; Fixation mit Flemmingscher Lösung und Bouinscher Lösung, Schnittdicke 4—11 μ, Hämatoxylinfärbung. Sowohl bei den Teilungsfiguren der Spermatogonien wie bei denen der Spermatozyten I. Ordnung wurden 48 (einmal 47 und einmal 49) Chromosomen gezählt, darunter ein kleines kugeliges Chromosom, das P. als Y-Chromosom anspricht und dessen größeren, länglichen Partner, das X-Chromosom, sich deutlich von ihm unterscheidet. P. versucht das Verhalten dieser Geschlechtschromosomen an einer Reihe von Teilungsbildern zu zeigen und führt die Deutung v. Winiwarters darauf zurück, daß das Y-Chromosom seiner Kleinheit wegen leicht übersehen werden könne. Daß die Autosomen ihrer verschiedenen Form und Größe nach in der Mehrzahl zu Paaren angeordnet werden können, ging schon aus der Arbeit v. Winiwarters hervor; die Aufreihung von Chromosomengarnituren, die Painter sowohl nach seinem wie nach v. Winiwarters Bildern vornimmt (allerdings mit Vorbehalt möglichen Irrtums), scheint dem Ref. etwas gewagt, wie überhaupt die Abbildungen P.s eher als die in v. Winiwarters Arbeit etwas schematisiert sein könnten. (Sorgfältigere Zeichnung, noch besser Mikrophotogramme wären erwünscht gewesen.) — Übereinstimmend mit v. Winiwarter findet auch P. unter den Spermatogonien Riesenzellen mit doppelter (tetraploider) Chromosomenzahl (96); ihren Teilungsmodus konnte er nicht verfolgen, doch hält er es für nicht unwahrscheinlich, daß Riesenspermatozoen mit diploider Chromosomenzahl daraus hervorgehen könnten und daß diese, in Zygoten mit triploider Zahl Hermaphroditen (XX- oder XY- oder YY-Individuen, wie sie Bridges bei Drosophila fand) bedingen könnten, falls sie lebensfähig sind. — Ein Unterschied in Zahl, Form und Größe der Chromosomen bei Negern und bei Weißen fand sich nicht. — Bemerkenswert erscheint noch, daß die Metakinesis mancher Tetraden früher beginnt, als die anderer, daß besonders die Trennung der Geschlechtschromosomen gewöhnlich früher stattfindet als die der Autosomen, und daß gelegentlich einzelne Tetraden atypisch (außerhalb des Äquators) liegen. — Im ganzen wird man in den Ergebnissen Painters eine Bestätigung dafür sehen dürfen, daß die diploide Chromosomenzahl beim Menschen 48 beträgt. Die Entscheidung, ob die Vererbung des Geschlechts dem Protenor- oder dem Drosophilatypus folgt, dürfte wohl erst durch weitere Studien erbracht werden können. Scheidt.

Schultz, A. H. Fetal growth in man. Journal of Physical Anthropology. VI, 389. 1923.

Die Untersuchungen, welche der Verf. an 623 Embryonen und Feten von der 9. Woche bis zum 9. Monat, von Negern und Weißen, vornahm, sind rassenkundlich in vieler Hinsicht sehr belangreich: Sch. fand die Rassenunterschiede schon im 3. Monat deutlich ausgeprägt. Die Deutung dieser Tatsache als Beweis für ein hohes Alter der großen Rassen glaubt Verf.

(wohl mit Recht) ablehnen zu sollen, da er die gleiche Beobachtung auch bei zwei verschiedenen Hunderassen machte. Die sog. sekundären Geschlechtsmerkmale sind im Fetalleben noch nicht erkennbar, hingegen treten individuelle Verschiedenheiten (z. B. der Gesichtsbildung) schon sehr früh deutlich hervor. Auch Asymmetrien sind schon bald (im 4. Monat) nachweisbar. Sch. schließt aus all dem: „From these general results it seems most probable that racial and individual differences, as well as asymmetries, ave very closly dependent upon heredity. They certainly make their appearance very early in developement, lang before environment or funktion could exert any note worthy influence. Secondary sexual differences, only, develop comparatively late, and them under the stimulation of the sex glands." Die Größenzunahmen sind am stärksten im 3. Monat, dann nimmt das Rumpflängenwachstum rasch ab bis zum 9., das Wachstum der Extremitäten bis zum 8., das des Kopfes bis zum 8.—10. Monat. Das Alternieren von Längen- und Gewichtszunahme findet sich auch im vorgeburtlichen Wachstum. Bei Negerfeten findet sich die obere Extremität im Verhältnis zur unteren stets stärker entwickelt als bei Weißen. Die relative Kopfgröße der Negerfeten ist etwas geringer als die der Weißen. Das Gesicht wächst während des intrauterinen Wachstums noch mehr in die Länge als in die Breite; der Gesichtsindex ist bei Negerembryonen stets höher als bei entsprechenden Embryonen Weißer, die relative Nasenhöhe stets geringer, die Nasenbreite hingegen beträchtlich größer als bei Weißen. Scheidt (München).

Davenport, C. B. Body-build and its inheritance. (176 S. mit vielen Tabellen und 9 Tafeln.) Washington 1923.

In dieser umfangreichen Arbeit versucht D. ebenso wie seinerzeit bei der Körpergröße die Körperfülle (Statur, Massenproportion, Längengewichtsverhältnis) auf ihre Erblichkeit hin zu prüfen. Allerhand Vergleiche und Rechenversuche bestimmten ihn, den Ausdruck $\frac{\text{Gewicht}}{\text{Körpergröße}^2}$ als Maß der Körperfülle zu verwenden und er unterscheidet 5 Klassen: sehr schlanke, schlanke, mittlere, dicke und sehr dicke Personen. Das Material besteht in der Hauptsache aus den Beobachtungen an 506 Familien mit 1671 Kindern über 18 Jahre. Ein Vergleich der sämtlichen Klassen hinsichtlich der Frequenz bestimmter Krankheiten gibt belangreiche Hinweise: so finden sich Tuberkulose, Erkrankungen der Respirationsorgane, Allgemeininfektionen viel häufiger unter den „Schlanken" und „sehr Schlanken", Aszites, Nierenerkrankungen, Herzkrankheiten usw. häufiger bei den „Dicken" und „sehr Dicken". — Die durchschnittliche Abweichung der Nachkommengeneration zeigt eine beträchtliche Regression gegenüber der Elterngeneration, und zwar in verschiedenem Grad bei den verschiedenen Gruppen. Die Variabilität der Nachkommen dicker Eltern ist größer als bei den Nachkommen schlanker Eltern. Daraus schließt D. wieder auf Dominanz aller oder doch einer größeren Zahl derjenigen Faktoren, welche beträchtliche Körperfülle bedingen. Die statistischen Ergebnisse der einzelnen Kreuzungsgruppe werden an Hand des Beispiels einer tetrameren und einer hexameren Homomerie erläutert, doch betont D. am Schluß, daß er keineswegs damit die Zahl der

etwa anzunehmenden Faktoren festlegen wolle. Die einzelnen Familiengeschichten und ausführliche Maßtabellen sind wiedergegeben. —

Aus dem schönen Beobachtungsmaterial geht vor allem klar hervor, daß Erbanlagen sicher die Hauptverantwortung für die Statur einer Person tragen. Polymere Bedingtheit dieses „Merkmals" ist wohl ohne weiteres anzunehmen. Ebenso dürfte die Variabilität in den einzelnen Gruppen darauf hinweisen, daß vielleicht zum Teil intermediäres Verhalten vorliegt. Bezüglich der weitergehenden Deutungsversuche können jedoch ähnliche Bedenken geltend gemacht werden wie bei der Arbeit über die Erblichkeit der Körpergröße. Dazu kommt hier die wohl nicht so ganz einfache Frage, ob der gewählte rechnerische Ausdruck wirklich immer die Körperfülle zutreffend wiedergibt oder ob nicht vielmehr andere Arten der Beurteilung geratener wären. Auch ist es wohl nicht angängig, bei den Extremen der Obesitas und der „Asthenie" alle Fälle nur quantitativ-phaenotypisch zu beurteilen und ohne Rücksicht auf ihre genauere Ätiologie zusammenzuwerfen. D. selbst hat diese Fragen zum Teil berührt und darf wohl darauf hinweisen, daß trotzdem ein Hauptzweck der Arbeit, nämlich der Nachweis der (polymeren) Erbbedingtheit der Körperfülle, erreicht sein dürfte, wie dies Kliniker längst aus der Praxis gekannt und in ihren Warnungen gegenüber den nur massenstatistischmetrischen Erhebungen zum Ausdruck gebracht haben. Scheidt.

Peralta, M., La talla militar argentina. (Die argentinische Militärgröße.) Buenos Aires 1922.

Der Verf. untersucht an Hand statistischen Materials über 35458 Rekruten des Jahrganges 1891 der verschiedensten Abstammung die Einflüsse der Rassenmischung in einem Lande, das heute mehr als je das Ziel der Auswanderer der verschiedensten Nationen ist. Bei Mischung mit Einwanderern germanischer Rasse läßt — in Buenos Aires und den umliegenden Provinzen — sich eine Erhöhung der Körpergröße beobachten. Eine solche mit anderen Rassen, z. B. Romanen und Slaven, ergibt kleine Menschen. Merkwürdig erscheint, daß Gebirgsbewohner drüben im allgemeinen nicht sehr groß werden, zum Unterschied von unseren Älplern. Fr. Tinius (Berlin).

Lenz, Fritz, Erblichkeitslehre und Rassenhygiene (Eugenik). In: Halban u. Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes Bd. I S. 803 bis 868. Wien u. Berlin 1924. Urban u. Schwarzenberg. (Nicht einzeln käuflich).

Zunächst werden auf wenigen Seiten des einleitenden Kapitels die Grundgesetze der Erblichkeit entwickelt. Der Kliniker, der ein Lehrbuch über Vererbung in die Hand nimmt, scheut so leicht vor der Fülle von Einzelheiten zurück, die ihm den Überblick und das Gesamtbild erschweren. Hier hat er das, was er braucht: Grundlagen, die ihm das Nachfolgende verständlich machen und zu genauerem Studium des Gegenstands das Verständnis vorbereiten. In einem zweiten Kapitel wird über Geschlechtsbestimmung und geschlechtsgebundene Vererbung eine kritische Übersicht gegeben. Die Frage der Geschlechtsbestimmung hat in den letzten Jahren in der gynäkologischen Literatur mancherlei Erörterung gefunden. Die Behandlung dieser Frage von seiten des Verfassers verspricht hier gute Wirkung.

In einem weiteren Kapitel wird die Vererbung erworbener Eigenschaften besprochen und abgelehnt und die Bedeutung der Erbanlage für Krankheit und Sterblichkeit unter besonderer Berücksichtigung der den Frauenarzt interessierenden Fragen erörtert. Die Ursachen der Entartung, wie Alkohol und gewerbliche Gifte, insbesondere auch Röntgenstrahlen, werden erwähnt. Unter den Fragen der Rassenhygiene ist besonders die Regelung der Auslese, die Größe der Kinderzahl, die Frage der Schwangerschaftsunterbrechung und künstlichen Sterilisierung eingehend besprochen.

Es ist das erstemal, daß in einem Handbuch der Frauenheilkunde auch die Erblichkeitslehre und Rassenhygiene von einem Fachmann gesondert bearbeitet wurde. Die Frauenärzte werden dem Verfasser Dank wissen für seine Ausführungen, aus denen sie reichen Gewinn ziehen können.

Gänßle (Tübingen).

Grant, Madison, The Passing of the Great Race. 4. Auflage. 476 S. Newyork 1923. Charles Scribners Sons.

Die erste Auflage dieses Buches ist zwar schon i. J. 1916 erschienen; infolge der Kriegsverhältnisse ist uns das interessante Buch aber erst eine Reihe von Jahren später zugänglich geworden. Den Titel kann man etwa übersetzen: „Das Vorübergehen der großen Rasse". Die „große" Rasse ist die nordische. Das dem Verf. vorschwebende Bild ist, daß die nordische Rasse auf der Bühne der Geschichte aufgetreten ist, dort die entscheidende Rolle gespielt hat und nun im Begriff ist, abzutreten. Der Untertitel lautet: „Die Rassengrundlage der europäischen Geschichte". Das was das Buch für uns Deutsche interessant und lehrreich macht, ist nicht nur sein sachlicher Inhalt, sondern mindestens ebensosehr die Aufnahme, welche es in Amerika gefunden, und die Wirkung, welche es dort ausgeübt hat. Auf die erste Auflage im Oktober 1916 folgte bereits im Dezember 1916 ein unveränderter Neudruck, dann i. J. 1918 eine durchgesehene Auflage mit einem Neudruck i. J. 1919, eine dritte durchgesehene Auflage i. J. 1920, eine vierte i. J. 1921 mit Neudrucken 1922 und 1923. Nach der bei uns üblichen Bezeichnungsweise hat das Buch also in acht Jahren acht Auflagen erlebt, und inzwischen ist vermutlich noch mindestens eine weitere erschienen.

Das Buch ist im Geiste Gobineaus gehalten; allerdings ist Gobineau nirgends erwähnt, auch Chamberlain nicht. Man kann das Buch auch mit dem Günthers vergleichen; es scheint in Amerika ganz ähnlich eingeschlagen zu haben wie das Günthersche bei uns. Ein Nachteil gegenüber dem Buche von Günther besteht darin, daß es keine Bilder enthält; auch ist es nicht ganz so systematisch und reichhaltig. Andererseits zeichnet es sich durch große geistige Kraft aus. Wie Günther, so ist auch Grant nicht eigentlich Fachmann auf dem Gebiete der Anthropologie. Ein „Anthropologe" würde auch schwerlich ein Buch von einer solchen Wucht schreiben können. Grant soll Anwalt in Newyork sein; auf dem Titelblatt bezeichnet er sich als Vorsitzenden der Newyorker Zoologischen Gesellschaft, als Bevollmächtigten (trustee) des Amerikanischen Museums für Naturgeschichte und als Sachwalter (councilor) der Amerikanischen Geographischen Gesellschaft.

Der Zoologe Osborn hat ein Vorwort zu dem Buche geschrieben, aus dem einige Sätze übersetzt seien: „Die europäische Geschichte ist in den Begriffen der Nationalität und der Sprache geschrieben, bisher aber niemals in denen der Rasse; und doch hat die Rasse eine viel größere Rolle als die Sprache oder die Nationalität in der Gestaltung der Geschicke der Menschen gespielt; die Rasse beruht auf Erblichkeit; und die Erblichkeit umfaßt alle sittlichen, sozialen und geistigen Eigentümlichkeiten, welche die Quellen des politischen und staatlichen Geschehens sind." Osborn berichtet, wie ihm nach dem Eintritt Amerikas in den Krieg besonders aufgefallen sei, daß unter den jungen Leuten, welche ins Feld zogen, der nordische Typus viel stärker vorgeherrscht habe als sonst in der amerikanischen Bevölkerung. „Bei einer Rasse mit diesen Anlagen, die sich bis zum ersten Beginn der europäischen Geschichte zurückverfolgen lassen, da gibt es kein Zögern oder auch nur Warten bis zur Aushebung; und in Kalifornien, in Oregon und Plattsburg*) war mir dauernd der schmerzliche Gedanke gegenwärtig, daß auch jetzt wieder diese Rasse dahingehe, daß dieser Krieg einen sehr schweren Zoll von diesem Teil des angelsächsischen Lebens, der eine so große Rolle in der amerikanischen Geschichte gespielt hat, erheben werde." „So ist die Erhaltung jener Rasse, die uns den Geist des wahren Amerikanertums gegeben hat, nicht ein Ausfluß von Rassenüberhebung oder Rassenvorurteil; sie ist ein Ausfluß von Vaterlandsliebe, eines echten Gefühls, das auf Erkenntnis und auf die Lehren der Geschichte gegründet ist und nicht auf Sentimentalität, die durch Ignoranz genährt wird."

In einem Vorwort des Verfassers Grant zur vierten Auflage heißt es: „Die Tage des Bürgerkrieges und der landläufigen Schwärmerei, die unsere öffentliche Meinung früher leitete oder mißleitete, sind vorüber; und die gegenwärtige Generation muß das große Wort unserer Väter, daß sie keinerlei Unterschied der Rasse, des Glaubens oder der Farbe anerkännten, vollständig ablehnen, oder aber der eingesessene Amerikaner muß das Blatt der Geschichte umwenden und schreiben: Finis Americae." „Eine sonderbare Folge der Demokratie ist die unzweifelhafte Tatsache, daß es unter demokratischen Regierungsformen weniger Freiheit der Meinungsäußerung als unter autokratischen gibt. Es ist nahezu unmöglich, in amerikanischen Zeitungen irgend eine Betrachtung über gewisse Konfessionen oder Rassen zu veröffentlichen, die eine hysterische Empfindlichkeit bekunden, wenn sie auch nur mit Namen genannt werden. Der leitende Gedanke scheint dabei zu sein, daß, wenn das Bekanntwerden verhindert werden kann, schließlich auch die Tatsachen verschwinden werden. Im Auslande liegen die Dinge nicht weniger übel; wir haben das Zeugnis eines der ersten Anthropologen Frankreichs, daß die Aufnahme anthropologischer Messungen und Daten an französischen Rekruten zu Beginn des Weltkrieges durch jüdischen Einfluß verhindert worden ist, der darauf ausging, jeden Gedanken an Rassenunterschiede in Frankreich zu unterdrücken." Grant gibt an, daß der Zweck seines Buches gewesen sei, seinen amerikanischen

*) wo er viele Kriegsfreiwillige sah, Anmerk. d. Ref.

Mitbürgern die überragende Bedeutung der Rasse und die Torheit der Lehre vom Schmelztiegel zum Bewußtsein zu bringen. Diesen Zweck habe er durchaus erreicht; und er nimmt wohl mit Recht für sich einen wesentlichen Teil des Verdienstes in Anspruch, daß der Kongreß gesetzliche Maßnahmen gegen die Einwanderung unerwünschter Rassenelemente eingeführt habe, Maßnahmen, die ja seitdem noch wesentlich verschärft worden sind.

Der erste Teil des Buches enthält folgende Kapitel: Rasse und Demokratie. Die körperliche Grundlage der Rasse. Die Rasse und ihre natürliche Heimat (Race and Habitat). Die Konkurrenz der Rassen. Rasse, Sprache und Nationalität. Rasse und Sprache. Die europäischen Rassen in neuen Siedlungsgebieten. Der zweite Teil enthält folgende Kapitel: Der eolithische Mensch. Der palaeolithische Mensch. Das Neolithikum und die Bronzezeit. Die alpine Rasse. Die mediterrane Rasse. Die nordische Rasse. Die Germanenzeit Europas (Teutonic Europe). Die Ausbreitung der nordischen Rasse. Das nordische Vaterland. Die nordische Rasse außerhalb Europas. Die verschiedene Veranlagung der Rassen (Racial Aptitudes). Der Arier. Der Ursprung der arischen Sprachen. Die arische Sprache in Asien. In einem Anhang, der dem Hauptteil an Umfang fast gleichkommt, sind Quellenbelege und Anmerkungen gegeben. Ein Literaturverzeichnis und ein sorgfältiges Sachregister erhöhen den Wert des Buches. Von vier beigegebenen farbigen Karten zeigt die erste die maximale Ausbreitung der alpinen Rasse, die Verf. auf die Bronzezeit ansetzt; zwei weitere Karten zeigen die Ausbreitung der nordischen Rasse in der vorchristlichen Zeit und im Mittelalter; die vierte Karte schließlich zeigt die gegenwärtige Verteilung der Rassen Europas, wie Grant sie sich denkt.

Grant unterscheidet ebenso wie Ripley nur drei Hauptrassen in Europa, die nordische, die mediterrane und die alpine. Die alpine Rasse ist nach seiner Ansicht über ganz Mittel- und Osteuropa verbreitet und durch Kleinasien bis zum Hindukusch und zum Pamir. Die sog. Armenoiden seien eine Unterabteilung der Alpinen und vielleicht die Stammform dieser Rasse, die sich in den Hochländern Westasiens erhalten habe. Die mongoliden Gebiete Osteuropas sind mit derselben Farbe wie die alpinen und die vorderasiatischen auf der Karte angelegt. Das ergibt aber kein treffendes Bild. Die vorderasiatische Rasse steht den mongoliden Elementen Osteuropas in Wahrheit sicher ferner als den mediterranen und den nordischen. Grant hat offenbar die Bedeutung des Längenbreitenindex des Schädels überschätzt, wie das auch von Ripley gilt, auf den er sich weitgehend stützt. Die vorderasiatische muß von den mongoliden Rassen grundsätzlich unterschieden werden, wenn auch eine klare Trennung dieser beiden heterogenen Elemente gerade in Mitteleuropa, wo sie jenes Gemisch, das man alpine Rasse nennt, zusammensetzen, praktisch kaum möglich sein dürfte. Auf S. 32 faßt Grant die nordische, die mediterrane und die alpine (in seinem Sinne) allerdings als Kaukasier zusammen, während er die Mongoliden nicht dazu rechnet (S. 33 und 135). Hier liegt ein ungeklärter Punkt in Grants Rassenlehre; denn ganz offenbar reichen mongolide Rassenelemente weit nach Osteuropa und selbst nach Mitteleuropa hinein. Da

sein Buch sich indessen ganz vorwiegend mit der nordischen Rasse beschäftigt, so wird der Kern seiner Lehre dadurch nicht wesentlich beeinträchtigt.

Die Neuenglandstaaten waren nach Grant zur Zeit ihrer Besiedelung und noch lange nachher viel stärker nordisch als Altengland. Auch die weißen Siedler in den Südstaaten waren ziemlich rein von nordischer Rasse. Dann aber führte der amerikanische Bürgerkrieg eine verhängnisvolle Änderung herbei. In Zukunft werde der Typus der echten Amerikaner voraussichtlich aus weiten Gebieten des Landes verschwinden; am ehesten werde er sich noch in Nordwestkanada und an der Westküste der Vereinigten Staaten halten. „New York wird eine cloaca gentium, die zahlreiche fürchterliche Bastarde und manche Rassengreuel hervorbringt, deren Enträtselung die Fähigkeiten zukünftiger Anthropologen übersteigen wird."

Grant bezeichnet den Weltkrieg an einer Stelle als Peloponnesischen Krieg im Großen. „Vom Rassenstandpunkt gesehen ist der gegenwärtige europäische Krieg im wesentlichen ein Bürgerkrieg; fast alle Offiziere und ein großer Teil der Mannschaften auf beiden Seiten sind Glieder der nordischen Rasse. Es ist die alte Tragödie gegenseitiger Zerfleischung und gegenseitiger Vernichtung zwischen nordischen Menschen..." „Kein Volk, nicht einmal England, das doch reich mit einer nordischen Adelsschicht ausgestattet ist, kann den Verlust von so viel edlem Blut ertragen. Darin liegt der augenfällige Beweis, wenn ein solcher noch nötig wäre, daß die große Rasse dahingeht."

Am Schluß findet Grant auch einmal hoffnungsvollere Worte: „Die Beständigkeit der körperlichen Merkmale und die Beschränkung der Umweltwirkungen auf das Individuum sind jetzt so gründlich von den Wissenschaftlern festgestellt, daß es höchstens noch eine Frage der Zeit ist, wann die sozialen Folgen, die von dem Wechsel der Rasse*) ausgehen, allgemein von der öffentlichen Meinung begriffen werden. Sobald die wahre Tragweite und Bedeutung der Tatsachen von den Gesetzgebern gewürdigt wird, wird notwendig ein völliger Wechsel in unsern politischen Einrichtungen eintreten, und unser gegenwärtiges Vertrauen auf den Einfluß der Erziehung wird durch eine Neuordnung, die sich auf Rassenwerte gründet, aufgehoben werden."

Lenz.

Segall, Dr. Jakob, Die Juden in Deutschland. Blätter für Denographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden. I. Jg. Heft 1, 2, 3.

Einen kurzen Überblick über die Lage der Juden zu geben ist deshalb besonders schwer, weil Deutschland große Gebiete mit viel jüdischer Bevölkerung durch den Krieg verloren hat. Vergleiche mit früher sind daher äußerst gewagt. 1910 gab es in Deutschland 615021 Juden, heute gibt es zirka 626460 Juden, nach Abzug der 12000 im Kriege gefallenen oder gestorbenen. Die Zahl ist überraschend, da Deutschland um 5750000 Seelen ärmer geworden ist (Einwanderung und Hereinziehung von polnischen Juden während des Krieges). Der prozentual größte Teil wohnt in Norddeutschland: 76% (allgemeine Bevölkerung 66%). Verf. beschreibt

*) Wörtlich steht an dieser Stelle „crossings"; gemeint ist aber offenbar allgemeiner die Änderung in der Rasse der Bevölkerung.

dann die Entwicklung der deutschen Juden in den letzten 50 Jahren. Ihr Anteil an der Gesamtbevölkerung wurde kleiner und kleiner: 1871 kamen auf 10000 Personen 125 Juden, 1910 kamen auf 10000 Personen 95 Juden.

Verteilung zwischen Stadt und Land: 1910 wohnten in Preußen in den Städten 363275 Juden = 87,58% der preuß. Juden; auf dem Lande 52651 Juden = 12,42% der preuß. Juden. Seit 1870 besteht eine unaufhörliche Wanderung von den Dörfern zur Stadt, die aber in Süddeutschland keinen so starken Charakter annahm (in Hessen lebten 1910 45% aller Juden auf dem Lande).

Bei der allgemeinen Bevölkerung haben wir zirka 30% Kinder, bei Juden nur 18%; bei der allgemeinen Bevölkerung macht die Jugend (12—18 Jahre) ein Achtel aus, bei den Juden ein Zehntel; die Juden haben auch eine längere durchschnittliche Lebensdauer. — Verf. gibt dann noch einzelne Zahlen über Geburten bei Juden in Deutschland (Blinde, Taubstumme, Geisteskranke).

Die Entwicklung der Eheschließungen bei den Juden in Deutschland 1910—19.

Jahr	Allgemeine Eheziffer ‰	Jüdische Eheziffer ‰	Von 100 jüd. Männern heirateten eine Nichtjüdin	Von 100 jüd. Frauen heirateten einen Nichtjuden
1910	7,7	7,1	12,7	10,2
1911	7,8	7,8	12,3	10,6
1912	7,9	7,0	12,5	11,2
1913	7,7	6,7	15,1	11,7
1914	6,8	5,3	23,2	17,3
1915	4,1	2,7	40,4	26,6
1916	4,1	2,8	31,7	22,1
1917	4,7	3,1	31,0	22,3
1918	5,4	4,4	23,0	16,7
1919	13,4	13,1	14,6	11,8

Verf bringt dann sehr ausführliche Tabellen über die Geburten bei den Juden in Preußen (1876—1920), die wir gekürzt wiedergeben:

Jahr	auf 1000 der Gesamtbevölk.	auf 1000 Juden	% Totgeb.	% jüd. Totgeb.	% der unehelichen Geburten	% der unehel. jüd. Geburten	% der unehel. Totgeb.	% der unehel. jüd. Totgeb.
1876/80	39,4	31,69	4,08	3,34	7,6	2,72	5,4	5,9
1901/05	34,8	18,49	3,20	2,94	7,4	3,59	4,4	4,5
1911	29,4	15,93	2,90	3,06	8,0	5,19	4,3	4,4
1915	21,0	11,60	3,00	3,40	10,1	5,80	4,2	5,5
1918	14,6	7,4	3,10	3,50	12,1	6,00	4,3	5,7
1920	25,7	15,50	3,20	3,10	10,8	5,60	4,9	5,6

Die Zunahme der unehelichen jüdischen Geburten erklärt sich daraus, daß die Kinder ausländischer Eltern, die nicht am Standesamt registriert sind, als unehelich geführt werden.

Sterblichkeit und Geburtenüberschuß der Juden in Preußen (1876/1920).

Jahre	Sterbefälle überhaupt	Jüdische Sterbefälle	Allgemeine Sterbeziffer ‰	Jüdische Sterbeziffer ‰	Geburtenüberschuß	
					überhaupt	bei d. Juden
1876/80	675 269	6231	25,5	17,58	367 097	4938
1896/1900	696 135	5564	21,3	14,25	515 799	2365
1900/10	670 821	5725	17,3	13,86	582 776	1280
1914	801 035	6535	19,0	15,67	365 545	555
1920	581 209	5921	15,4	14,26	39 266	509

Der Geburtenzuwachs bei den Juden Preußens ist von fast 5000 in den Jahren 1876/80 (jährlich also zirka 1000) gefallen auf 509 im Jahre 1920, aber auch bei den Nichtjuden um fast den gleichen Prozentsatz.

Gutmann (München).

Eugenics in Race and State. Volume II of the Second International Congress of Eugenics. 472 S. 20 Tafeln. Baltimore 1923. Williams and Wilkins Co. 6 $.

Die Vorträge, welche auf dem rassenhygienischen Kongreß in Newyork im September 1921 gehalten wurden, sind in zwei stattlichen Bänden erschienen, deren erster hauptsächlich die Erblichkeitslehre und ihre Bedeutung für die Familie (Eugenics, Genetics and the Family) und deren zweiter die Bedeutung der Rassenhygiene für das Gemeinschaftsleben behandelt (Eugenics in Race and State). Mir liegt der zweite dieser beiden Bände vor, der 55 zum Teil recht bedeutsame Vorträge enthält. Es ist natürlich nicht möglich, alle diese hier zu besprechen; immerhin möchte ich über einige, mir besonders bemerkenswert erscheinende Gegenstände berichten.

Der erste Beitrag stammt von dem bekannten französischen Rassentheoretiker G. V. de Lapouge; es ist der einzige in französischer Sprache. Lapouge ist Bibliothekar in Poitiers. Man erfährt, daß er seit 15 Jahren nichts mehr über Rassenfragen veröffentlicht hat; er hat seine freie Zeit vielmehr Variationsstudien an der Familie der Carabinen (Laufkäfer) gewidmet und gedenkt die Ergebnisse seiner Studien, die sich auf mehrere Hunderttausende Individuen erstrecken, demnächst zu veröffentlichen. Einige Ausführungen Lapouges scheinen es mir wert zu sein, an dieser Stelle wiedergegeben zu werden. „Man hat eine konventionelle Völkerlehre konstruiert, welche die Menschen vom gleichen Blute gegeneinander aufgebracht hat; die Philologen haben die Weltkarte nach den jeweils gesprochenen Dialekten in Teile zerrissen und ohne Wissen und Willen die nationalistischen Bewegungen geistig genährt, deren Ergebnis der Weltkrieg gewesen ist.“ „Wenn die Rassenlehre (anthroposociologie) nicht eine unbekannte Wissenschaft wäre und wenn in den Handlungen der Menschen nicht immer wieder die Leidenschaft über die Einsicht siegte, so wären vermutlich zwanzig Millionen Menschen noch am Leben.“ Überall wo mindere Rassen vorherrschen, gelte es als ein Vorurteil, der Rasse überhaupt eine wesentliche Bedeutung beizumessen; speziell auch in Frankreich sei diese Anschauung gewissermaßen offiziell. Man stehe seit Rousseau auf dem Standpunkt, daß

alle Unterschiede der Menschen durch die Erziehung bedingt seien. Die Rassenzusammensetzung einer Bevölkerung ändere sich unaufhörlich und zwar, wie er schon vor mehr als dreißig Jahren gezeigt habe, infolge sozialer Auslese. In Frankreich hätten die besseren Rassenelemente durch den Weltkrieg einen Schlag erlitten, der tödlich zu werden drohe. In den besseren Familien seien zwei Drittel der jungen Männer tot oder invalide; und die Mädchen könnten zum größten Teile keinen Mann finden. Dazu komme, daß das Gesamteinkommen in den geistigen Berufen hinter dem der Handarbeiter zurückstehe. Eine ungeheure Bewegung sei in die minderbegabten Rassen und Klassen gekommen; sie richte sich gegen die höher begabten Elemente und in der Folge gegen die Kultur selber. Von seinen Landsleuten hat Lapouge offenbar keine besonders hohe Meinung. Er setzt seine Hoffnung auf die Angelsachsen; und er führt eine Äußerung an, die er i. J. 1887 getan hat: „Die Organisation einer künstlichen Auslese ist nur noch eine Frage der Zeit. Es ist möglich, die ganze Menschheit im Laufe einiger Jahrhunderte zu erneuern und die gegenwärtige Masse durch eine viel höher geartete zu ersetzen, in der dann die Auslese immer weiter fortgesetzt werden kann. Ich habe zu den Angelsachsen das Vertrauen, daß sie dieses unvergleichliche Unternehmen glücklich durchführen und die Theorie, deren Monopol sie bisher haben, in die Praxis umsetzen werden."

In mehreren Beiträgen wird die Frage der Rassenmischung behandelt. J. A. Mjöen meint in seinem Vortrage „Harmonische und disharmonische Rassenkreuzungen" zeigen zu können, daß die Mischlinge zwischen Lappen und Norwegern oft von unausgeglichenem oder haltlosem Charakter seien. F. L. Hoffmann und L. C. Dunn berichten in je einem Beitrage über Rassenmischung in Hawaii, M. Fishberg über die Mischehe zwischen Juden und Christen. Nach Fishbergs Ansicht bringt die Mischehe mit Juden keine neuen Rassenelemente in die europäischen Völker, sondern nur solche, die ohnehin schon in ihnen seien; und es sei wohlbekannt, daß die Vermischung der verschiedenen Bevölkerungselemente Europas von großem Nutzen für die europäischen Völker sei. Aus jüdisch-christlichen Mischehen sei eine große Zahl hervorragender Menschen hervorgegangen. So habe der große französische Schriftsteller *Montaigne* eine jüdische Mutter gehabt, der englische Astronom *Herschel* einen jüdischen Vater. Der Chemiker *Mendelejeff*, der Biologe *Metschnikoff*, der Kritiker *Paul Lindau*, der Ägyptologe *Ebers*, der Dichter *Paul Heyse*, der französische Staatsmann *Gambetta*, der englische Komponist *Sullivan*, der französische Komponist *Halévy* und viele andere seien Halbjuden. „Daher haben diejenigen, welche an der Verbesserung des Menschengeschlechts interessiert sind, keinen Grund gegen das Einströmen von sogenanntem jüdischen Blut in die Adern der gegenwärtigen europäischen und amerikanischen Völker." Der Vortrag diente offenbar dazu, gegen das Einwanderungsgesetz der Vereinigten Staaten, durch das indirekt auch die Einwanderung von osteuropäischen Juden stark eingeschränkt wird, Stimmung zu machen.

Recht bemerkenswert ist der Beitrag von R. N. Salaman über die Judenfrage. „Unzweifelhaft sind jüdische Knaben und Mädchen frühreif. Sie sind rührig und gewitzt (quick-witted) und entfalten eine allgemeine

Intelligenz und Fähigkeit, die ihren Jahren weit vorauseilt. Die Zahl der Wunderkinder unter den Juden, besonders in den ärmeren Schichten, würde beunruhigend sein, wenn man nicht aus Erfahrung wüßte, daß in 99 von 100 Fällen nichts daraus wird — nichts! Im Alter von ungefähr 15 Jahren hört das Wunderkind nämlich auf, in gleichem Maße Fortschritte zu machen. Seine glänzende Begabung ist rührige Gewitztheit, nicht Genialität." In England gebe es gegen 300 000 Juden, eine Zahl, die etwa der Bevölkerung einer Provinzstadt entspreche. Im Vergleich zu dieser relativ geringen Zahl seien aber unverhältnismäßig viele englische Juden in hervorragenden Stellungen; dasselbe sei in Amerika der Fall und in noch höherem Grade, was die Wissenschaft betreffe, in Deutschland. Im allgemeinen entspreche der Gliederung der menschlichen Gesellschaften in höhere und niedere Klassen weitgehend die Gliederung nach der Begabung. Eine Ausnahme von dieser Regel bilden indessen die Ostjuden; diese seien nicht den niederen Klassen der westlichen Völker an die Seite zu stellen; es handle sich vielmehr um ein Menschenmaterial, das bisher noch nicht der sozialen Auslese unterworfen war. „Der Jude des russischen Ghettos hat noch nicht die Gelegenheit gehabt, sich auszusondern; es ist für die intelligenten und befähigten Ostjuden bisher unmöglich gewesen, ihren rechtmäßigen Platz in der Gesellschaft einzunehmen und dort eine intellektuelle Klasse unter stabilen und gesunden Bedingungen zu bilden." Salaman sagt, daß der Jude, ganz gleich in welchen Teilen der Welt, frei von Alkoholismus sei; auch gebe es viel weniger Syphilis unter den Juden als unter den Nichtjuden. Diese letztere Angabe möchte ich allerdings, wenigstens was die westlichen Juden betrifft, bezweifeln; die Tatsache, daß unter ihnen Paralyse nicht seltener als unter Nichtjuden ist, spricht doch stark dagegen. Salaman gibt auch die bekannten Zahlen wieder, welche eine viel geringere Tuberkulosesterblichkeit bei Juden als bei Nichtjuden dartun; und er meint, daß nicht der mindeste Zweifel bestehe, daß die Juden eine relative Immunität gegen Tuberkulose hätten. Diese erkläre sich als indirekte Wirkung ihrer Lebensweise, durch die sie viele Jahrhunderte lang besonders stark der Tuberkulose ausgesetzt gewesen seien. „Diese Immunität darf indessen nicht als eine erworbene Eigenschaft angesehen werden; und ihre Erblichkeit ist kein Argument für die Vererbung erworbener Eigenschaften." Sie sei vielmehr auf Auslese zurückzuführen, indem die tuberkuloseempfänglichen Familien unter den Juden seit zahlreichen Generationen ausgemerzt worden seien. Salaman hat während des Krieges auf die Häufigkeit von Plattfüßen und Krampfadern bei Juden und Nichtjuden geachtet; er fand unter mehr als 5000 jüdischen Soldaten Plattfüße in einer Häufigkeit von etwa 1 : 6, Krampfadern indessen nur recht selten, während unter andern englischen Soldaten Plattfüße nur in einer Häufigkeit von etwa 1 : 40, Krampfadern dagegen in etwa 1 : 6 vorkamen. Rachitis soll sogar in den ärmsten Klassen bei Juden eine Seltenheit sein. Wenn Salaman den Juden ganz allgemein eine größere Widerstandsfähigkeit gegen krankmachende Einflüsse zuschreibt, so scheint mir das allerdings eine zu kühne Verallgemeinerung zu sein; die geringere Säuglingssterblichkeit der Juden ist z. B. sicher zum großen Teil durch ihre günstige soziale Lage bedingt. Salaman hat sich ein Jahr lang unter den

jüdischenSiedlern in Palästina aufgehalten und dabei die interessante Beobachtung gemacht, daß die eigentlichen Kolonisten meist gar nicht von jüdischem Typus sind, wohl aber jene Juden, die zu andern Zwecken nach Palästina gekommen sind. „Die Kolonisten sehen zum großen Teil nicht jüdisch aus; sie sind vielmehr von dem Typus, den man als pseudo-Gentile oder Philistertyp bezeichnet hat.“ „Wenn man aus diesen Beobachtungen einen Schluß ziehen darf, so haben wir hier möglicherweise ein Beispiel, wie eine physiognomische Eigentümlichkeit mit einer geistigen verknüpft ist; denn die Kolonisten sind Abenteurer und Männer der Tat; die andere Gruppe sind Pietisten und Männer der Betrachtung.“ Zum Schluß tritt auch Salaman für die Zulassung jüdischer Auswanderer ein: „Der jüdische Auswanderer ist ein Träger von Eigenschaften, die von wirklichem Wert für jeden Kulturstaat sind.“

W. F. Willcox berichtet über die Bevölkerungsbewegung der Neger in den Vereinigten Staaten, F. L. Hoffmann über die Frage der Rassenmischung zwischen Negern und Weißen.

S. J. Holmes und J. C. Goff haben einen statistischen Beitrag über die selektive Ausschaltung männlicher Säuglinge unter verschiedenen Umweltbedingungen geliefert. Sie kommen im wesentlichen zu den gleichen Ergebnissen wie Ref. in seiner gleichzeitig und unabhängig davon entstandenen Arbeit über die Übersterblichkeit der Knaben (Archiv für Hygiene Bd. 93. S. 126. 1923). Je höher die Säuglingssterblichkeit ist, desto geringer ist im allgemeinen die Übersterblichkeit der Knaben; das gilt sowohl hinsichtlich der Unterschiede in verschiedenen Jahren, als auch in verschiedenen Ländern sowie auch hinsichtlich des Unterschiedes zwischen ehelichen und unehelichen Kindern. In diesen Unterschieden wirkt sich ein Teil der natürlichen Auslese aus. Die Verf. haben allerdings nicht den Schluß gezogen, daß die Übersterblichkeit der Knaben im wesentlichen durch rezessiv geschlechtsgebundene Anlagen bedingt ist, wie Ref. das getan hat. Sie meinen vielmehr, daß das männliche Geschlecht an und für sich das hinfälligere sei. Meines Erachtens haben wir aber keinen Grund anzunehmen, daß auch in einer Bevölkerung, die frei von rezessiven geschlechtsgebundenen Anlagen wäre, eine Übersterblichkeit der Knaben in die Erscheinung treten würde. Auch die Annahme, daß durch angeborene Syphilis viel mehr männliche als weibliche Kinder zugrundegingen und daß die Ausschaltung dieser Krankheit das Geschlechtsverhältnis zugunsten der Knaben verschieben würde, scheint mir nicht genügend begründet zu sein.

G. Adami gibt in einem Beitrage „Der wahre Adel“ die beachtenswerte Anregung, daß auf Grund freiwilliger Untersuchungen und Begabungsprüfungen ein Register von Menschen besonders günstiger Veranlagung aufgestellt werden solle.

L. J. Dublin sprach in einem eindringlichen Vortrage über „Höhere Mädchenerziehung und Rassenverbesserung“; die Vereinigung von geistigem Beruf und Mutterschaft dürfte allerdings größere Schwierigkeiten machen, als der Verf. meint. „In den wissenschaftlich gebildeten Frauen, der Auslese der Rasse, den höchsten Beispielen körperlicher Tüchtigkeit, geistiger Befähigung und intellektueller Kraft, liegt die wertvollste soziale Funktion, die

Mutterschaft, brach. Die körperlich und geistig minder Geeigneten dagegen heiraten und haben große Familien. Die Folge ist eine fortschreitende Verdünnung unseres besten Blutes. So findet eine immer weiter gehende Annäherung des geistigen Zustandes der Bevölkerung an den der minderen Bevölkerungselemente statt." „Das Frauenstudium ist die Mode des Tages. Mehr und mehr Mädchen machen sich die neuen Möglichkeiten zunutze. Wenn aber das Studium Ehelosigkeit oder Unfruchtbarkeit zur Folge hat, so kann der Ernst der Situation für die Gesellschaft gar nicht übertrieben werden." „Ich bin der Meinung, daß die biologischen Wissenschaften eine größere Rolle in der weiblichen Bildung spielen müssen, als es bisher der Fall ist. Diese Wissenschaften sind der Schlüssel zum Verständnis des menschlichen Lebens, und sie müssen in gewissem Sinne grundlegend für den gesamten Aufbau der Bildung sein." „Mit einem Wort, die Erziehung muß ein Weltbild schaffen, das der Wirklichkeit entspricht und das dazu beiträgt, alle Fähigkeiten der Studentin für schöpferische Arbeit und aufbauenden Dienst frei zu machen." „Ich bitte alle Lehrer, sich mehr um die rassenhygienische Bewegung zu kümmern, ihre überragende Bedeutung zu erkennen und diese Einsicht ihren Schülern und Schülerinnen zugänglich zu machen. Das würde die Anschauungen der jungen Leute umgestalten im Sinne einer besseren Würdigung dessen, was lebenswichtig und grundlegend ist und was ihre höchste Pflicht darstellt."

Zum Schluß sei noch auf den kurzen, aber meisterhaften Vortrag von Leonard Darwin „Das Feld rassenhygienischen Fortschritts" hingewiesen. Gegenüber dem beliebten Einwand, daß die menschliche Erblichkeitslehre noch nicht eine so abgeschlossene Wissenschaft sei, um rassenhygienische Maßnahmen zu rechtfertigen, weist er auf eine Karikatur hin, die vor Jahren in dem englischen Witzblatt „Punch" erschienen ist. Ein Schneider, der wegen schlechten Sitzens eines Rockes zur Rede gestellt wird, gebraucht folgende Ausrede: „Sie müssen bedenken, mein Herr, daß das Schneidern noch nicht auf die Höhe der exakten Wissenschaften gebracht worden ist." Ebenso wie sich gut sitzende Röcke auch ohne Erfüllung dieser Bedingung herstellen lassen, so läßt sich auch die Tüchtigkeit der Rasse heben, ohne daß die menschliche Erblichkeitsforschung vorher zum Abschluß gebracht zu sein braucht. Auf S. 195 findet sich ein kleines Versehen: nicht Friedrich der Große, sondern Friedrich Wilhelm I. soll die Züchtung besonders groß gewachsener Soldaten versucht haben. Lenz.

Zeitschriftenschau.

Anthropologischer Anzeiger (Bericht über die physisch-anthropologische Literatur, herausg. in Verb. mit einer Anz. Fachgenossen von *Rudolf Martin*). 1924. H. 1. Das Unternehmen des den Lesern dieses Archivs wohlbekannten Herausgebers, das mit dem vorliegenden Heft auf den Plan tritt, wird von allen rassenkundlich Interessierten sicher mit Freude begrüßt werden, da es bei dem heutigen Stand der anthropologischen Zeitschriftenliteratur einem wirklichen Bedürfnis gerecht wird. Durch die Anlage des Berichtes wird verbürgt, daß viele Arbeiten, welche nur ganz wenigen Fach-

leuten in Deutschland zu Gesicht kommen dürften, auch den anderen wenigsten bekannt und teilweise durch kurze Besprechungen inhaltlich mitgeteilt werden. Soweit es der Raum gestattet, sollen kleine Aufsätze die wichtigsten Ergebnisse von Originalarbeiten bringen, deren ausführliche Veröffentlichung aus irgendwelchen Schwierigkeiten verhindert oder verzögert wird. Der Herausgeber wird damit dem Übelstand entgegenarbeiten können, daß so manche Arbeit (besonders auch Dissertationen) in den Archiven der Fakultäten verschwinden und damit der wissenschaftlichen Forschung so gut wie ganz verloren geht. — Das vorliegende Heft enthält zunächst (auf 19 Seiten) bibliographische Angaben aus den letzten zwei Jahren, ferner (auf 10 Seiten) Referate über die wichtigsten anthropologischen Erscheinungen. Dann folgen drei kleine Aufsätze: *Scheidt, W.*, Der nacheiszeitliche Schädelfund vom Kaufertsberg bei Nördlingen und die rassenkundliche Stellung der Ofnetbevölkerung; *Remane, A.*, Einige Bemerkungen zur Eckzahnfrage; *Huth, A.*, Über anthropologische Korrelationen. „Kleine Mitteilungen" (Personalnachrichten, Gegenstände des Forschungs- und Unterrichtsbetriebes in und außer Deutschland betreffend) ergänzen das Heft der neuen Zeitschrift, die zweifellos dazu berufen ist, die Zusammenarbeit der anthropologischen Fachleute wirksam zu fördern und uns in Deutschland auch über ausländische Forschungsergebnisse wieder auf dem Laufenden zu erhalten. Scheidt.

L'Anthropologie. 1924. Tome 33. S. 453. *Julian, N.*, u. *Féraud:* Les Brachycéphales de Beaucaire. In einer Höhle bei Beaucaire an der Rhone wurde eine neolithische Bestattung mit den Skelettresten von 32 Individuen gefunden. Von den sechs meßbaren Schädeln sind fünf brachykran (L-B-index 84,1—90,6), einer ist mesokran; bei den brachykranen handelt es sich um hohe, langgesichtige Schädel mit mittelbreiter Nase vom Typus der kurzschädeligen Jungsteinzeitrasse. Die Verf. teilen auch die Ansicht, daß diese Rasse von Osten her eingewandert ist und den Grundstock des alpinen Elementes abgegeben hat. Scheidt.

Archiv für Schiffs- und Tropenhygiene. Bd. 28. 1924. H. 5. S. 193. *Poleck:* Über die eigentlichen Ursachen und über das Wesen der sogenannten Tropenneurasthenie. Eine eigentliche Tropenneurasthenie gibt es nicht. Es handelt sich, soweit die äußeren Verhältnisse günstig sind, stets um Psychopathen. Das Tropenklima hat mit dieser Neurasthenie nichts zu tun. Fetscher.

Die Alkoholfrage. 1924. H. 1. S. 1. *Leu:* Alkoholismus und Armenpflege. *Leu* schätzt, daß 20% aller Personen, die der Armenpflege zur Last fallen, durch den Alkoholismus in Not gerieten. Eine Landgemeinde von 1235 Einwohnern hatte in 10 Jahren insgesamt 558 Fälle, in denen die Gemeinde eingreifen mußte, davon 152 (27,2%) wegen Alkoholismus, die 25% der Gesamtkosten beanspruchten (etwas über 4000 Fr.). Dabei ist private Wohltätigkeit nicht berücksichtigt, ebensowenig die Kosten der Fürsorgeerziehung, der vermehrten Verwaltungskosten, die Kosten der Strafanstalten, die Belastung der Krankenkassen, der Steuerausfall. Programmatische Ausführungen über die Bekämpfung des Alkoholismus schließen sich an. Fetscher.

Genetics. Vol. 7, N. 1 (1922). *Zeleny, Ch.:* The effect of selection for eye facet number in the white bar-eye race of Droso-

phila melanogaster. Bei Züchtung der Drosophilarasse bar-eye, die im Unterschied zu der normalen Facettenzahl von 810 (♀) und 850 (♂) nur 59 (♀) und 112 (♂) hat, zeigte sich von der 1. zur 3. und von der 12. zur 14 Generation eine Abnahme der Facettenzahl als Folge einer Ausmerzung der Individuen mit hoher Facettenzahl; von der 4. zur 12. und von der 15. zur 42. Generation konnte keine Auslesewirkung beobachtet werden. Umgekehrt wurden in der Rasse mit normal hoher Facettenzahl von der 1. bis 5. und von der 21. bis 28. Generation die Individuen mit niedriger Facettenzahl ausgeschieden und dadurch die durchschnittliche Facettenzahl erhöht. Außerdem konnte das Auftreten von Mutationen beobachtet werden: z. B. einer Anlage für ein annähernd facettenloses Auge (ultra bar) und eines Letalfaktors. — N. 2, S. 117. *Macdowell, E. C.:* The influence of alcohol on the fertility of white rats. Weiße Ratten wurden mit der Inhalationsmethode nach Stockard behandelt. Bei täglichen kurzen Dosen zeigte sich ein Rückgang in der Größe der Würfe von ungefähr 10%, verglichen mit Kontrolltieren, sowohl bei den behandelten Ratten als auch bei Ratten, deren Eltern oder Großeltern behandelt wurden. Wenn große Dosen verabreicht wurden, so verringerte der Alkohol die Zahl der Würfe, die von den behandelten Ratten hervorgebracht wurden, auf etwa 65% der Zahl der Kontrolltiere. Dagegen produzierten Ratten, deren Eltern oder Großeltern allein behandelt wurden, um $1/3$—$1/2$ mehr Nachkommen als die Kontrolltiere. Verf. erklärt seine Befunde durch die Annahme 1. einer Erbänderung, die die Größe der Würfe verringert und 2. einer selektiven Ausscheidung von Faktoren im Keimplasma, die der Wurfbildung schädlich sind. Beides wird als unmittelbare Alkoholwirkung aufgefaßt. — S. 142. *Downey la Rue, C.:* The results of selection within pure lines of Pestalozzia Guepini Desm. Auslese auf die Länge der Sporen in 10 Generationen und auf die Länge der Sporenanhänge in 25 Generationen war gänzlich ergebnislos, es konnten keine Unterschiede zwischen den positiv und negativ ausgelesenen Linien festgestellt werden. Mutationen traten selten auf. — N. 3, S. 203. *Emerson, R. A.*, and *Emerson, Sterling, H.:* Genetic interrelations of two andromonoecions types of maize, dwarf and anther ear. Normaler Weizen mit dem dwarf oder anther ear-Typ gekreuzt, gibt in F_1 normale Pflanzen, die beiden letzteren Typen sind also rezessiv. In der F_2-Generation der Kreuzung dwarf × anther ear stehen die normalen, dwarf, anther ear und dwarf anther ear-Typen in einem Verhältnis von 9:3:3:1. Dies Verhältnis wird erklärt durch die Annahme von zwei unabhängigen Faktorenpaaren Dd und $A_n a_n$, was sich bei Untersuchung der späteren Generationen und durch Kreuzungen untereinander bestätigte. — S. 237. *Hayes, H. K.:* Production of high-protein-maize by Mendelian methods. Der Proteingehalt der Maiskörner ist ebenso wie andere Eigenschaften erblich bedingt. Der prozentuale Proteingehalt der Körner einer F_1-Ähre entspricht häufig dem prozentualen Proteingehalt des Elters mit dem niedrigeren Wert. Selbstbestäubte Ähren haben einen bedeutend höheren prozentualen Proteingehalt als normal bestäubte, z. B. 14,99% gegenüber 12,01%, was auch praktisch von Bedeutung ist. — S. 258. *Niles, H. E.:* Correlation, causation and Wright's theory of „path coefficients". Kritische Besprechung der 1921 von Wright angegebenen Methode der „path coefficients". Verf. hält sie für theoretisch falsch; in ihrer praktischen Anwendung erwies sie sich als gänzlich unzuverlässig.

v. Verschuer.

Internationale Zeitschrift gegen den Alkoholismus. 1924. H. 1 S. 1. *Westergaard:* On the Influence of Alcoholism on Health. (Über den Einfluß des Alkoholismus auf die Gesundheit.) Statistische Schlußfolgerungen bedürfen großer Vorsicht, jedoch sind sie über die Folgen des Alkoholismus gut begründet. Die Lebenserwartung der Enthaltsamen ist größer auch als der mäßig Trinkenden. Die Alkoholberufe haben überall größere Sterblichkeit. Bei Ausrottung des Alkoholismus stiege die Lebenserwartung der 20jährigen Männer in Dänemark um 4 Jahre, in England und Wales nähme die Zahl der Todesfälle im Alter von 25—65 Jahren um 5% ab. — S. 14. *Pappritz:* Alkohol und Prostitution. Einzelmaßnahmen gegen die Prostitution können nicht zu Erfolg führen. Hebung des gesamten Kulturniveaus ist nötig. Dem stellt sich der Alkohol als starker Hemmschuh entgegen. Prostitution und Alkohol sind eng verknüpft; ihre Macht kann nur durch Mäßigkeits- und Sittlichkeitsbestrebungen gebrochen werden. — S. 21. The Action of Alcohol on Man. (Die Wirkung des Alkohols auf den Menschen.) *Starling, Hutschinson, Mott, Pearl* beleuchten in diesem gemeinsamen Werk die Alkoholfrage vom wissenschaftlichen Standpunkt. *Abderhalden, Koller* und *Westergaard* besprechen in ausführlichen Referaten das im Verlag von Loupmans, Green & Co., London 1923 erschienene Buch. — S. 32. Die Lokaloptionsbestimmungen in Schottland. Das Gesetz sieht vor, daß auf Antrag von einem Zehntel der Stimmberechtigten die Lokalbehörde eine Abstimmung über folgende drei Fragen veranstalten muß: 1. no-change — soll keine Änderung im Bestand der Wirtschaften eintreten? 2. limitation — soll die Zahl der Wirtschaften um 1/4 vermindert werden? 3. no-licence — sollen alle Wirtschaften aufgehoben werden? Frage 3 gilt als bejaht, wenn 35% dei Stimmberechtigten sich beteiligt haben und 55% von ihnen für die Aufhebung stimmen. 1920 wurde in 41 von 508 Ortschaften Frage 3 bejaht, Frage 2 in 35, 1923 stimmten von 217 Orten 21 für Beschränkung. 18 für Aufhebung. Die Erwartungen der Abstinenten sind getäuscht worden. H. 2. S. 49. *Gyllenswärd:* „Contribution à la question de l'hérédité de l'action de l'alcool." (Beitrag zur Frage der Vererbung von Alkoholwirkungen.) Zusammenfassendes Referat und Kritik von *Scharffenberg.* Gyllenswärd setzte weiße Mäuse Alkoholdämpfen aus. Eine die Hälfte des Lebens umfassende fast tägliche Alkoholvergiftung der Männchen brachte keinen merklichen Nachteil für die Nachkommenschaft. Die Nachkommen alkoholisierter Weibchen starben häufiger und wurden öfter von der Mutter aufgefressen. Scharffenberg hält die Frage der Blastophosie nicht für gesichert; nach seiner Auffassung bedarf sogar die Frage, ob nebenbildliche Änderungen durch Alkoholismus der Eltern entstehen können, noch der Nachprüfung. — S. 62. *Oort:* Über den Einfluß kleiner Alkoholmengen auf einige geistige Funktionen. Additions- und Assoziationsversuche mit 17 Versuchspersonen, die recht sorgfältig ausgeführt wurden. Schon bei kleinen Alkoholmengen ergab sich verminderte Leistungsfähigkeit. Die bekannte subjektive Überschätzung der tatsächlich vollbrachten Arbeit unter Alkoholwirkung konnte ebenfalls beobachtet werden. — S. 68. *Holitscher:* Im Verbotslande Finnland. Die Verbotsfrage ist teilweise eine außenpolitische, da die Schweden an ihr interessiert sind. Die Durchführung des Verbots in den Städten ist mangelhaft. Trinksitten in unserem Sinne kennt Finnland nicht; darin liegt seine Überlegenheit. — S. 73. *Schlup:* Contribution à l'histoire de la lutte contre l'alcoolisme en Suisse. (Beitrag zur Geschichte des

Kampfes gegen den Alkoholismus in der Schweiz). Bis vor 100 Jahren gab es außer einzelnen Verordnungen keine Bekämpfungsmaßnahmen. Zu Anfang des 19. Jahrhunderts begann fast überall der Kampf gegen den Schnapsgenuß. 1882 entstanden die ersten Trinkerasyle. 1883 wurde eine Kommission zum Studium der Alkoholfrage eingesetzt, deren Arbeit 1885 das Alkoholmonopol zu danken war. — S. 91. *Koller:* Konsumgenossenschaften und Alkoholhandel. Die Konsumgenossenschaften führen im Deutschen Reiche alkoholische Getränke; sie lehnen es ab, zu den Alkoholfragen Stellung zu nehmen. In Österreich bestehen die gleichen Verhältnisse. Ungefähr die Hälfte der Schweizer Konsumvereine verkauft Alkohol. In Belgien liegen die Dinge ähnlich. In England verkaufen von 1293 Konsumgenossenschaften nur 10 alkoholische Getränke, in Schweden ist ihnen der Handel mit geistigen Getränken gesetzlich verboten, ebenso in Norwegen. — H. 3. S. 113. *Rudolf:* Reiseeindrücke eines Schweizers in England. Anschauliche Schilderung des Kampfes gegen Alkohol und Alkoholkapital. Die weite Verbreitung alkoholfreier Hotels ist besonders erwähnenswert. — S. 146. *Hoger:* Die ältesten Prohibitivgesetze in Mitteleuropa. Die Ansicht, daß die alten Germanen dem Trunk ergeben waren, trifft nicht unbedingt zu. Sie erkannten vielmehr die Gefahr der starken alkoholischen Getränke der Römer und wehrten sich zunächst gegen die Einfuhr. Der Alkohol bahnte vielfach den römischen Legionen den Weg. — S. 159. *Bluhm:* Einige Bemerkungen zu Scharffenbergs Kritik der Gyllenswärdschen Experimente. Ein Zweifel an der keimschädigenden Wirkung des Alkohols ist nicht mehr möglich. Fetscher.

The journal of physiology. Vol. LVI. 1922. *Lipschütz,* The so-called compensatory hypertrophy of the testicle after unilateral castration. Der Gewichtsunterschied zwischen dem übriggebliebenen Hoden eines einseitig kastrierten Tieres und demjenigen eines normalen Individuums ist um so geringer, je älter das Tier ist. Einseitige Kastration an erwachsenen Tieren führte keine Hypertrophie herbei; trotzdem waren keine Zeichen von verminderter hormonaler Tätigkeit der Geschlechtsdrüsen festzustellen. Die Tatsachen beweisen, daß überhaupt keine kompensatorische Hypertrophie des zurückgebliebenen Hodens stattfindet, sondern daß ein anderer Faktor in Betracht kommt, welcher ein beschleunigtes Wachstum des übriggelassenen Hodens verursacht, so daß dieser schneller sein maximales Gewicht erreicht. — Vol. LVII. 1923. *Ross-Johnson* and *Hewer:* The effect of lactation on ovulation. Im Gegensatz zu *Loeb* und *Kuramitsu* (s. dieses Archiv Bd. 15. S. 333) glauben die Verfasser feststellen zu müssen, daß die Ovulation bei der albinotischen Ratte auch während der Laktation stattfindet. Jablonski, Charlottenburg.

Der Jude. VII. Jahrgang. Heft 1. 1923. S. 1—12. *Preuß, W.:* Die Legion der Arbeit. (Gdud awodah.) Der Gdud ist eine Gemeinschaft von heute 650 Menschen, von denen jeder in der Kommune denselben Anteil hat. Alle Erträge fließen in eine Zentralkasse und von dort an die einzelnen Abteilungen. — S. 58—62. Umschau: Arbeiterbewegung in Palästina. „In Palästina leben etwa 90000 Juden; die Zahl der Arbeiter beträgt 16500. — H. 3. S. 146—157. *Locker, B.,* Ostgalizien (erscheint im Ref.-Teil). — S. 171—179. *Beilinson, M.,* Der Untergang der Assimilation. — *Hands, S.,* Von der Rechtsstel-

lung der jüdischen Frau (erscheint im Ref.-Teil). — S. 193—201. *Jacobson, V.*, Palästina im Rahmen des nahen Orients. Die erste Phase der zionistischen-politischen Arbeit (Verhandlungen mit den Regierungen) ist mit einem großen Erfolge zum Abschluß gekommen. Die nächste muß sein „die Beziehungen der jüdisch-nationalen Heimstätte zur nächsten Umgebung zu bestimmen und freundschaftlicherweise zu den Arabern auszugestalten". Neben der panislamischen Bewegung besteht die panarabische (Emir Faisul). Auch die Araber sind nicht einheitlich zusammengesetzt: arabisch sprechende Syrer mit stark hethitischem Einschlag neben Ägyptern oder berberisierten Marokkanern oder semitisch „reinen" Beduinen. Nur ein „Nebeneinander" ist möglich bei einer völligen Autonomie eines jeden Teiles. „Vereinigte Staaten des Orients" sind notwendig, um den Einflüssen von außen Herr zu werden. Auch die jüdische nationale Heimstätte wird einen integrierenden Bestandteil bilden müssen, unter besonders eindringlicher Berücksichtigung, daß ein rein jüdischer Nationalstaat völlig unmöglich ist, daß die Araber Palästina unter vollem Rechte behalten. Palästina kann und soll ein Nationalitätsstaat werden, in dem jeder Teil volles Recht und Freiheit genießt. — S. 214. *Hamburger, A.*, Über Rationalismus und Sentimentalität in der jüdischen Jugenderziehung. — S. 227—36. *Nadel, A.*, Jüdische Musik (erscheint im Ref.-Teil). — *Tartakower, A.*, Das palästinensische Handwerk (erscheint im Ref.-Teil). — H. 5. *Schlesinger, A.*, Die Frage nach dem Sinn des Judentums. Verf. unterscheidet einen Wirkungswert des Judentums (ethisches Stammesjudentum und religiöses Missionsjudentum) und einen Eigenwert (reines Nationaljudentum und historisches Nationaljudentum); das letztere scheint dem Verf. „die sachlichste, zulänglichste Sinngebung des Judentums zu sein". — *Rappaport, S.*, Aus dem religiösen Leben der Ostjuden. (Forts.) — H. 6. S. 321—334. *Kohn, H.*, Zur Geschichte der zionistischen Ideologie. — S. 335—354. *Rappaport, S.*, Aus dem religiösen Leben der Ostjuden. (Forts.) — H. 7/8. S. 396—405. *Lurje, J.*, Der Zionismus und die Erziehungsarbeit. — S. 405—415. *Karbach, O.*, Der größere Zionismus. — S. 416—428. *Baum, O.*, Die jüdische Gefahr. Eine Entgegnung auf die letzten Schriften von Hans Blüher und eine Erörterung über die Ursachen des Judenhasses. — S. 429—439. *Fritzsche, R. A.*, Das Judentum im deutschen Denken. Hermann Cohen. — H. 9. S. 497. *Paquet, A.*, Die Völker und die Juden. — S. 503. *Tartakower, A.*, Zur Geschichte des jüdischen Sozialismus. — S. 545. *Toeplitz, E.*, Jüdische Archäologie u. jüdische Kunstwissenschaft. — H. 10/11. S. 561. *Goldmann, N.*, Der dreizehnte Zionistenkongreß und die Zukunft des Zionismus. — S. 581. *Karbach, O.*, Die Juden als konservatives Element. — S. 591. *Tartakower, A.*, Zur Geschichte des jüdischen Sozialismus (erscheint im Ref.-Teil). S. 618. *Cohen, H.*, Das soziale Ideal bei Platon und den Propheten. — S. 637. *Hoeflich, E.*, Die Rechebiter. (Ein kleiner Stamm Juden, die ein paar Jahrhunderte als eine Art „wandernder Sekte" in Palästina sich die „Verwirklichung des göttlichen Wortes" zur Aufgabe machten; „die kraftvollen und konsequenten Puritaner des Judentums", wie Verf. sie nennt. — H. 12. S. 673. *Glenn, H.*, Die Kolonisationspolitik der Jewish Agency (Jewish Agency ist die Gesamtheit all derer, die zum Aufbau Palästinas beitragen, Ref.) — S. 675. *Prager, J.*, Verdrängung und Durchbruch in der jüdischen Seele. Verf. rollt das jüdische Problem von der psychoanalytischen Seite her auf. — S. 704. *Rappaport, S.*, Bildende Kunst,

Leben der Ostjuden. (Forts.) — S. 733. *Lang, K.*, Bildende Kunst, Juden als Edelschmiede. In Kurdistan (Türkei) beherrschen die Juden das Edelschmiedegewerbe vollkommen. — S. 734. *Leschnitzer, A.*, Literaturgeschichte. „Juden in der deutschen Literatur."

Gutmann, München.

Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 72. 1924. S. 340. *Kawakami:* Über die Vererbung der Oguchischen Krankheit (eine in Japan vorkommende Form der angeborenen Nachtblindheit). An Hand eines eigenen Stammbaums (sechs erkrankte Mitglieder in zwei konsanguinen Familien) und zahlreicher aus der Literatur mitgeteilter, weist K. nach, daß das Leiden rezessiv und nicht geschlechtsgebunden vererbt wird. Konsanguinität ist nur wegen der Seltenheit des Merkmals und nicht als solche von Bedeutung. Entgegen anderen Ansichten ergibt die Statistik, daß Frauen ebenso häufig befallen werden wie Männer. — S. 421. *Vogt:* Neue Schweizer Stammbäume von myotonischer Dystrophie (atrophischer Myotonie) aus dem Aargau, St. Gallerland und aus dem Kanton Schaffhausen. V. hat bisher Fälle aus acht Kantonen gesammelt, so daß das Leiden als über die ganze Schweiz verbreitet angesehen werden muß. Das Auffinden der Familien wird dadurch erleichtert, daß man vom Material der jugendlichen Stare ausgeht. Theoretisch besonders wichtig ist das Aufsuchen der Grenzfälle mit nur ganz vereinzelten Symptomen; dann wird sich auch erst die Frage der Dominanz klären lassen. Da sich das Leiden nur selten schon in den ersten Jahren der Geschlechtsreife bemerkbar macht, so wirkt es nicht eliminatorisch (insofern ist die Wirkung auf die Rasse ähnlich wie beim rezessiven Verhalten), was auch für gewisse andere dominant erbliche Leiden zutrifft; in dieser Hinsicht ist die herrschende Lehre zu revidieren. — S. 559. *Buchanan:* Blue sclerotics. Transact. Ophth. Soc. London 1923. 352. Mitteilung einer Familie mit blauer Lederhaut; bei einigen Mitgliedern auch erhöhte Knochenbrüchigkeit. — S. 559. *Vogt:* Über Vererbung von Augenleiden. Schweiz. Med. Wochenschr. 1923. 7. u. 8. Kurze Übersicht über die Ergebnisse der experimentellen Vererbungslehre und über die Erblichkeit am Auge. — S. 757. *Vogt:* Zur Genese der sphärischen Refraktion. 44. Vers. d. D. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1924. Die Entstehung der myopischen Veränderungen des hinteren Augenabschnitts fügt V. so in den Rahmen unserer neueren Anschauungen über die erbliche Bedingtheit der Brechungszustände des Auges ein, daß er das Wachstum der Netzhaut als ein variierendes Merkmal auffaßt, wobei vererbte und nicht vererbte Variationen zu erwarten sind. Dem Wachstum der Netzhaut passen sich die äußeren Hüllen (Ader- und Lederhaut) an und nicht umgekehrt. Je nach der Wachstumsanlage der Netzhaut entsteht dann ein Auge mit kurzer, mittlerer oder langer Längsachse, und im letzteren Falle müssen sich die äußeren Hüllen durch Dehnung an den Langbau anpassen. — S. 765. *Meisner:* Strabismus bei eineiigen Zwillingen. 44. Vers. d. D. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1924. M. schließt aus dem Befund eines 7jähr. ein-eiigen Zwillingspaares, daß alternierendes und einseitiges Schielen erbphysiologisch nicht als wesensverschieden aufzufassen und daß die Schwachsichtigkeit des Schielauges sekundär sei. — S. 806. *Vogt:* Über angeborenes und vererbtes Fehlen der Makula lutea. Schweiz. Ophth. Ges. 1924. V. fand Fehlen der Gelbfärbung der Netzhautgrube außer bei Albinismus universalis (einfach rezessiv vererbbar) auch bei nur auf den Augapfel beschränktem Farb-

stoffmangel und zwar rezessiv geschlechtsgebunden vererbt: vier befallene Brüder, Eltern gesund, zwei Brüder der Mutter betroffen. Fünfter Bruder und zwei Schwestern gesund; einziges Kind (Knabe) der einen Schwester ebenfalls befallen. Denselben Defekt fand V. bei zwei Brüdern zusammen mit auf den Augenhintergrund allein beschränktem Farbstoffmangel, ein Bild, das er neu aufstellt. Ebenso bei hoher Kurzsichtigkeit und Fundusalbinismus in Einzelfällen, sowie bei angeborenem Mangel der Regenbogenhaut. Es ist also das Makulagelb an die Entwicklung des Funduspigments, wie an die der Iris gebunden. Weiterhin hängt die Pigmentierung des Auges von mindestens zwei Faktoren ab, die in somatischen (universelle Körperpigmentierung) und Geschlechtschromosomen vererbt werden (polymere Vererbungsweise). Der rezessive Charakter der totalen Farbenblindheit erweist sich an einer Familie (verkleinerte gelbe Zone) mit drei befallenen und sieben gesunden Geschwistern und gesunden Eltern. —

Scheerer (Tübingen).

Man. 1924. Bd. 24. Nr. 10: *Haddon, A. C.:* Anthropology at the Second Pan-Pacific Science Congreß, Australia, 1923. Die Tagung fand im August 1923 in Melbourne und Sidney statt. Es wurde eine Reihe von Vorträgen über die Anthropologie der Südsee und Australiens gehalten. U. a. berichtete *Murray* über das Bevölkerungsproblem bei den Papua, *Buck* über die Bevölkerungsabnahme der Maori, *Piesse* über dieselbe Erscheinung bei den Eingeborenen Neu-Guineas. *Cilente* brachte im Anschluß an seine Ausführungen über den Bevölkerungsrückgang bei den Papua einen Antrag auf Maßnahmen zum rassenhygienischen Schutz der Papua ein. Weiter wurden Entschließungen gefaßt, welche auf eine umfassende Organisation der rassenkundlichen Forschung in Australien und Oceanien abzielen. An den Australischen Universitäten soll der rassenkundliche Unterricht erweitert und ausgebaut werden. Scheidt.

Pflügers Archiv. Bd. 201. 1923. *Eckstein:* Einfluß qualitativer Unterernährung auf die Funktion der Keimdrüse. Bei qualitativer Unterernährung (Mangel an Fett, gewissen Vitaminen und Phosphor) findet man bei Tieren eine Atrophie der männlichen Keimdrüse, die zu einem Versagen der Spermiogenese führt. Auch die Zwischenzellen sind an der Atrophie beteiligt. Bei einem Teil der Tiere führt die Unterernährung durch Dauerreizung der nervösen Zentren zu einem Priapismus, bei welchem die Zwischenzellen im Gegensatz zu den Anschauungen *Steinachs* keine auslösende Rolle spielen. — An den weiblichen Keimdrüsen kann unter denselben Bedingungen keine wesentliche Beeinträchtigung der Funktion festgestellt werden, wenn es auch bei dem schlechten Allgemeinbefinden der Tiere nicht zu einer Konzeption kommt. Die Verschiedenheit in der Reaktion der männlichen und weiblichen Keimdrüsen ist durch die verschiedene Empfindlichkeit der Keimdrüsen gegenüber Schädigungen bedingt. Die qualitative Unterernährung wirkt nicht spezifisch, sondern nur durch die Allgemeinschädigung des Organismus. — *Wölfflin:* Über das Vererbungsgesetz der anomalen Trichromaten. Aus den untersuchten 2 Stammbäumen geht hervor, „daß die Vererbung der anomalen Trichromaten, die bisher nicht bekannt war, nach denselben Gesetzen verläuft wie diejenige der partiell Farbenblinden". Es vererbte sich stets die gleiche Form der Farbenschwäche, in den vorliegenden Fällen die Grünschwäche; die Anlage kann aber dem Grade nach anders in die Erscheinung treten, z. B. als Grünblindheit. Jablonski, Charlottenburg.

Revue anthropologique. 33. Jg. 1923. S. 217. *Holbé, T.V.:* Somatique extrême-orientale. I. Somatologische Beobachtungen an Chinesen, Annamiten, Malayen und Vertretern zahlreicher anderer ostasiatischer Stämme. Die beigegebenen 82 Abbildungen, meist Kopfaufnahmen, sind leider schlecht reproduziert. — S. 337. *Papilian, V.:* Nouvelles recherches anthropologiques sur la tête des Roumains de Transylvanie. Kopfmessungen bei 230 Soldaten aus Transsylvanien ergaben (soweit dies aus den Mittelzahlen noch ersichtlich ist) ein stark brachycephales, kurz- und hochköpfiges Bevölkerungselement. Es fanden sich nur 5,43% Mesocephale, hingegen 71,37% Hyperbrachycephale, während im alten rumänischen Reich noch 1,31% Dolichocephale, 36,84% Mesocephale und nur 22,36% Hyperbrachycephale, in Ungarn 20% Mesocephale und 22% Hyperbrachycephale gefunden wurden. Ähnlich ist die relative Anzahl der Hypsicephalen in Transsylvanien (mit 91%) am höchsten. — S. 348. *Hamal-Nandrin, J.*, u. *Servais, J.:* La station néolithique de Sainte-Gertrude. Der (an der belgischen Grenze gelegene) Fundort lieferte auch den Schädel und einige Skelettreste eines jungen Weibes. Der Schädel ist hyperbrachykran und hysikran, mit mittelbreitem Gesicht und schmaler Nase. Das Individuum dürfte, den Beschreibungen und Abbildungen nach, der neolitischen Kurzschädelrasse des belgischen Verbreitungszentrums angehört haben. — S. 510. *Constantin:* Une explication des statues a clous élevés par les Allemands. Der Herr Lieutenant-Colonel Constantin erzählt seinen staunenden Landsleuten von den hölzernen „Kolossalstatuen", die in Deutschland während des Krieges gegen Erlegung einer Geldspende mit Nägeln beschlagen worden sind, und sucht nach einer Erklärung, nachdem ihm die Deutung anderer „Ethnographen" und „Anthropologen" nicht ganz genügt. Diese anderen „Männer der Wissenschaft" schreiben nämlich geistreiche Aufsätze über die Vergleichbarkeit des eisernen Hindenburg mit — den Fetischen afrikanischer Neger (*Verneau*, '16, Les Hindenbourg en bois des nègres du Loango, Anthropologie. — *Deona*, '16, La recrudescence des superstitions en temps de guèrre et les statues à clous, ebdt.). Herr C. ist nun aber auf Grund tiefsinniger Studien dahinter gekommen, was für ein wüster Aberglaube in diesen Nagelungsprozeduren zum Ausdruck kommt. Er beginnt seine „Beweise" mit Plinius, bespricht alle magischen Nägel der Weltgeschichte und bringt als letzten Trumpf die Feststellung, daß eine deutsche vorgeschichtliche Zeitschrift sogar „Mannus" heiße, also den Namen eines ganz rohen germanischen Gottes trage. Wer sich da noch wundern sollte über den eisernen Hindenburg, „ce monument bien fait pour satisfaire le goût et l'imagination populaires d'une nation éprise avant tout du massif et du colossal"? (Der Aufsatz umfaßt acht Seiten und ein Schriftenverzeichnis mit 15 Nummern.) — S. 518. *Stolhywo, K.:* La Classification des caractères anthropologiques. St. hofft mit einer neuen Einteilung der anthropologischen Merkmale, d. h. derjenigen Merkmale, welche zur Lösung anthropologischer Fragen beobachtet werden können, etwas zu gewinnen. Die Einteilung in morphologische und physiologische Merkmale ist aber weder neu noch besonders tief und bei den Bezeichnungen euanthropomorpher, amphianthropomorpher, proanthropopaleomorpher, pedoneomorpher, amphianthropopsychischer, embryoneophysiologischer usw. Merkmale werden sich die wenigsten Leser etwas Brauchbares vorstellen können. Das Kauderwelsch in Abstammungslehre und Rassenkunde ist wohl auch ohnedem schon schlimm genug. — S. 551. *Paul-Boncour, G.*, u. *Laufer, R.:* L'adaption

sociale des anormaux psychiques. Die Arbeit bespricht die Erziehungsmaßnahmen bei zurückgebliebenen, schwer erziehbaren und psychopathischen Kindern. Eine kleine Statistik zeigt, daß von 96 solchen Kindern 72% (± 15] zwei Jahre nach Verlassen der Schule den Mindestanforderungen genügten, während dies unter den 21 jährigen nur noch bei 56% [± 15,5] der Fall war. — S. 570. *Mendes-Corrêa, A. A.:* Nouvelles observations sur l'„Homo Taganus, Nob.". Verf. hat die Kjöbbenmöddingerfunde von Mugem einer Nachuntersuchung unterzogen und kommt auf Grund seiner Vergleiche zu dem Ergebnis, daß die langschädligen Tajo-Menschen der jüngeren Steinzeit nichts mit der Cro-Magnon-Rasse zu tun haben, sondern mit dem Aurignac-Menschen und den Grimaldi-Leuten näher zusammengehören. Diese Rasse, H. taganus afer des Verf., soll äquatorialer Herkunft sein und primitivere, negride oder australide Merkmale zeigen. —
Scheidt.

Sozialhygienische Mitteilungen. 1924. Jg. 8. H. 1 u. 2. S. 7. *Prinzing:* Vergleich der Ergebnisse der englischen Statistik der Berufssterblichkeit der Jahre 1910—1912 und 1900—1902. Die Sterblichkeit aller Männer im Alter von 25—65 Jahren ging 1910/12 um 21% gegen 1900/02 zurück. Gesondert sind Ärzte und Juristen betrachtet, die eine überdurchschnittliche Sterblichkeit an Alkoholismus und Leberleiden, ferner an Selbstmord aufweisen, eine unterdurchschnittliche an Tuberkulose. Das Kontorpersonal zeigt erhöhte Tuberkulosesterblichkeit. Krebs ist bei den Alkoholgewerben, die erhöhte Sterblichkeit aufweisen, häufig. Auf den Zahlenreichtum der Arbeit sei besonders hingewiesen.
Fetscher.

Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 52. 1924. S. 1. *Flieringa:* Familiäre Ptosis congenita kombiniert mit anderen angeborenen Beweglichkeitsdefekten der Bulbusmuskulatur. Erkrankt waren die Mutter und alle fünf Kinder (zwei Söhne und drei Töchter). Vater und Aszendenz beider Eltern gesund. F. denkt daran, daß das Leiden von der Mutter erworben war (Sprungvariation oder Schädigung des Keimplasmas). — S. 321. *Van der Hoeve:* Vererbbarkeit des Keratokonus. H. stellt an Hand eines mitgeteilten Stammbaums (vier sichere und drei wahrscheinliche Fälle in drei Generationen; Konsanguinität) fest, daß es vererbte kegelförmige Hornhäute gibt. Weist besonders auf die Schwierigkeiten der Untersuchung der Erblichkeit beim Menschen hin (z. B. Bedeutung des Familiennamens bei außerehelichen Kindern; epistatische Einflüsse bei dieser und anderen erblichen Anomalien). — S. 369. *Peters:* Über die Vererbung des Strabismus concomitans. Im Anschluß an frühere Ausführungen vertritt P. die Ansicht, daß das alternierende Schielen ohne Schwachsichtigkeit und das einseitige Schielen mit Schwachsichtigkeit hinsichtlich der Vererbung völlig getrennt zu betrachten seien. Bei ersterem liegt ein zentraler Defekt des Fusionsvermögens vor, der den erblichen Faktor darstellt, bei letzterem liegt dieser in der angeborenen, peripher bedingten Minderwertigkeit des infolgedessen zum Schielen prädisponierten schwachsichtigen Auges.
Scheerer (Tübingen).

Zeitschrift für Ethnologie. 1923. Jg. 55. H. 1—4. S. 6. *Boas, F.:* Ethnographische Bemerkungen über die Vandau. B. veröffentlichte Text und Übersetzung von Niederschriften, die ein junger in Newyork studierender Mundau (aus dem Gaza-Land in Ostafrika) über das

Leben in seiner Heimat gemacht hatte. Bemerkenswert ist vielleicht (inhaltlich) eine Angabe über die Eheschließung bei den Vandau, die in der Übersetzung lautet: „Ehe die Eltern des Mädchens die Werbung annehmen, erkundigen sie sich sorgfältig nach dem Charakter der Eltern des jungen Mannes, etwa über Trägheit, Streitsucht der Mutter oder Hexerei oder Grausamkeit, so daß sie, ehe sie ihre Zustimmung geben, genau die Leute aus dem Hause kennen, in das sie ihr Kind verheiraten. Die Familie des jungen Mannes erkundigt sich ebenso sorgfältig nach dem Charakter der Familie, aus der ihre Schwiegertochter kommt." — S. 54. *Hauschild, M. W.:* Zur Anthropologie der Cro-Magnon-Rasse. Die Cro-Magnon-Rasse, welche von den meisten Forschern mit der nordischen Rasse genetisch in Zusammenhang gebracht wird, soll nach H. von dieser verschieden sein. H. will annehmen, „daß das Ausbreitungsgebiet dieses [des Cro-Magnon-] Typs vorzüglich auf dem Festland lag und daß er entweder die nordische Rasse auf den Inseln und in Skandinavien bei seiner Einwanderung schon vorfand, oder falls er auch dort endogen war, die nordische Rasse schon im Frühneolithikum in sich aufnahm, d. h. sich mit ihr vermischte. Die Theorie einer Entwicklung der nordischen Rasse aus der Cro-Magnon-Rasse (die sich hier und dort mit ausgeprägteren Merkmalen länger erhalten hat, so z. B. im West-Mittelmeerbusen) scheint dem Ref. den Verhältnissen der nordischen Länder im ganzen zwangloser gerecht zu werden. Die Einbeziehung des Borrebytypus, des Plauschädels und des Kaufertsberger Schädels in die Cro-Magnon-Gruppe dürfte gleichfalls erheblichen Schwierigkeiten begegnen. — S. 87. *Bosch y Gimpera:* Die baskische Ethnologie im Lichte der neuesten archäologischen Forschung. Verf. wendet sich gegen die alte Annahme, daß die Basken als Überreste der alten Iberer angesehen werden. Nach neueren Forschungen sei vielmehr das franko-kantabrische, genauer das westpyrenäische Volk als Urvolk der heutigen Basken zu betrachten. Die rassische Grundlage derselben bilde die (von Aranzadi beschriebene) Westpyrenäenrasse. — Bd. 58. H. 5/6. S. 200. *Staudinger, P.:* Kurzer Bericht über vorgeschichtliche und anthropologische Funde in Nyongoro und der Serengetisteppe in Deutsch-Ostafrika. Unter den Funden ist besonders ein ungewöhnlich großer, neandertalähnlicher Schädel interessant, dessen Bestattung vielleicht auf höheres Alter schließen läßt. St. weist mit Recht darauf hin, daß der Fund u. U. für die Klärung des Schädelfundes von Broken Hill in Süd-Rhodesia belangreich werden könnte. Der Krieg (der Fund wurde schon 1912 gemacht) und die Nachkriegsverhältnisse haben leider eine genauere Untersuchung unmöglich gemacht. Scheidt.

Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. 102. 1924 H. 3/4. S. 313. *Schütz* und *Fischer:* Die Sterblichkeit an Infektionskrankheiten bei Säuglingen in Kiel nach Lebensmonaten. Die standesamtlichen Totenscheine wurden ausgewertet. Rassenhygienisch bedeutsam ist die Feststellung, daß im Zeitraum von 1903—1922 von 267 kongenital luetischen Kindern 50% infolge der Krankheit nicht lebensfähig waren, kaum 15% das zweite Lebenshalbjahr erreichten. — S. 377. *Wolff* u. *Freudenberg:* Tuberkulosesterblichkeit und Wohlstand in Paris, London und Berlin. Die soziale Lage beeinflußt die Tuberkulosesterblichkeit. Die offizielle Statistik sollte nicht nur Alter und Geschlecht, sondern auch die soziale Lage (Einkommenklassen) berücksichtigen. — S. 482. *Sucker:* Die Isohaemagglutinine des menschlichen

Blutes und ihre rassenbiologische Bedeutung. — Untersuchung an zahlreichen Einwohnern von Leipzig. Die vier von den Amerikanern unterschiedenen Gruppen genügen nicht, es gibt vielmehr seltene Ausnahmen, die nicht eingereiht werden können. Die Isoagglutinine der Leipziger sind anders zusammengesetzt, als in der deutschen Marine und bei den deutschen Kolonisten in Ungarn. Fetscher.

Zeitschrift für klinische Medizin. Bd. 96. Heft 1—3. *Weitz, W.:* Zur Ätiologie der genuinen oder vaskulären Hypertension. Nachforschungen bei den Familien von 82 Hypertonikern. Bei den Eltern ist der Tod an Schlaganfall oder Herzleiden häufiger und tritt in jüngeren Jahren ein als bei den Eltern beliebiger Personen. Man kann annehmen, daß stets eins der Eltern eine Hypertension hat. Blutdruckmessungen bei 93 Geschwistern von 42 Hypertonikern ergaben eine viel größere prozentuale Häufigkeit des arteriellen Hochdrucks als bei beliebigen Personen. Nach dem 55. Jahr scheint die Hälfte der Geschwister der Hypertoniker an Hypertension zu leiden. Verf. schließt, daß das Leiden auf einer sich dominant vererbenden Erbanlage beruht. Exogene Momente wie Nikotin- und Alkoholmißbrauch und depressive psychische Einflüsse konnten ausgeschlossen werden; wo sie doch vorhanden sind, scheinen sie die Hypertension aus einer latenten zu einer manifesten machen zu können. Eine Verbindung der Hypertension mit bestimmten Konstitutionstypen ergab sich nicht, ebenso nicht die Gültigkeit des sogen. Gesetzes der Anteposition. Bd. 97. H. 1—3. *Borchardt, L.:* Untersuchungen über die Reaktionsfähigkeit bei Asthenikern. Zur Klärung der Frage, ob bei Asthenie eine herabgesetzte Reaktionsfähigkeit vorhanden sei, untersuchte Verf. die Reaktionsfähigkeit des Knochenmarks auf intraglutäale Injektion von 1 ccm 10% Böhringerscher Nukleinlösung. Die auf die Injektion folgende Leukozytose erreichte bei Normalen das Doppelte, bei Asthenikern das Dreifache der gewöhnlichen Zahl. Diese stärkere Reaktion des Knochenmarks auf leukozytäre Reize kann in Beziehung gebracht werden zu dem häufigeren Auftreten von Neurasthenie und Vagotonie bei Asthenikern als erhöhte Reaktionsfähigkeit gewisser Neurongebiete, bzw. des vegetativen Nervensystems. — *Nissen, K.:* Beiträge zur Kenntnis der Thomsenschen Krankheit (Myotonia congenita) mit besonderer Berücksichtigung des hereditären Momentes und seinen Beziehungen zu den Mendelschen Vererbungsregeln. Mit 1 Ahnentafel und 1 Nachkommenschaftstafel. Der Großneffe des praktischen Arztes A. J. Th. Thomsen, der im Jahre 1876 zum erstenmal das nach ihm benannte Krankheitsbild, mit dem er selbst behaftet war, beschrieb, hat den Stammbaum seiner Familie, der sich nunmehr über 7 Generationen erstreckt, bis auf den heutigen Stand vervollständigt. Die Nachforschungen umfassen 219 Personen, darunter 39 Kranke. Es ist dies ein Schulbeispiel für einfach dominanten Erbgang. Ausnahmen sind nicht vorhanden. Vorschlag der Bezeichnung Myotonia hereditaria. — *Rautmann, H.:* Wirkungen des sportlichen Laufes. Laufübungen sollen ein gutes Mittel sein zur Brustkorb- und Lungenentwicklung und eine elastische und schlanke Muskulatur ausbilden (im Rahmen der erblich gegebenen Anpassungsmöglichkeiten! Ref.) — Bd. 99. H. 1—3. *Bloch, B.:* Ekzem und Diathese. Bei ca. 1200 Personen, darunter etwa 1/4 Ekzematikern, wurde gesunde Haut während 24 Stunden mit Substanzen in Berührung gebracht, die der klinischen Erfahrung gemäß als ekzemauslösende Ursachen häufig in Frage kommen.

Dabei erwies sich die gesunde Haut der Ekzematiker als etwa 7mal empfindlicher als die Haut der unempfindlichsten Individuen. Das Ekzem entsteht also auf dem Boden einer besonderen Konstitution der Haut. — *Külbs, F.:* Zur Symptomatologie des Tabakabusus. Der Locus minoris resistentiae ist individuell verschieden. Die auftretenden Symptome äußern sich bei wiederholten Attacken in genau derselben Weise. Von 133 Krankheitsfällen mit Erscheinungen an den Kreislauforganen waren Neurosis cordis 46, Angina pectoris 24, Hypertonie 43, hochgradige periphere Arteriosklerose 7, intermittierendes Hinken 13. v. Verschuer.

Zeitschrift für Konstitutionslehre. 1924. Bd. 9. S. 417. *Michelsson, G.:* Über die Bestimmung der Norm und der Konstitutionstypen durch Messungen und Formeln. M. übt eine in vielen Punkten klare sachliche Kritik an den Bestrebungen der sogen. anthropometrischen Konstitutionsforschung und betont vor allem die Notwendigkeit biologischer Gesichtspunkte bei jeder statistischen Erhebung und Ausdeutung. Auch die *Rautmann*schen Versuche werden ziemlich eingehend besprochen, wobei M. mit *Rautmann* den Perimeter einer Frequenzkurve als Maßstab (Spielraum) der „Norm" gelten lassen will. — Scheidt.

Zeitschrift für Medizinalbeamte u. Krankenhausärzte. 1924. Nr. 6. S. 136. *Fricke:* Hygienische Volksbelehrung, Rassenhygiene und Kreisarzt. Der Med. Beamten-Verein soll eine Kommission bilden, die die Grundsätze der hygienischen Belehrung von Lehrer und Schüler festlegt und dem Ministerium vorlegt. Die wichtigsten Lehren der Rassenhygiene sollen auf höheren Schulen und Universitäten vorgetragen werden. — H. 7. S. 177. *Eichardt:* Zum Reichsjugendwohlfahrtsgesetz. Das Gesetz schaltet den Einfluß des Arztes zu stark aus. Die Ausführungsbestimmungen mögen diesen Mangel beseitigen. Fetscher.

Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. Bd. 86, H. 1/2. *Schrijver-Hertzberger:* Erblichkeitsverhältnisse bei Familien mit doppelseitiger psychotischer Belastung. Untersuchung an nahezu 3200 Krankengeschichten aus einer holländischen Irrenanstalt, deren Patienten fast durchwegs Friesen waren. In 58 Familien waren beide Eltern, sowie ein oder mehrere Kinder krank. Aus den Ergebnissen: Geschwisterpsychosen häufiger in Familien mit zwei kranken als mit zwei gesunden Eltern. Die gleiche Krankheit bei beiden Eltern und Kindern bei Imbezillität, Charakteranomalie, zirkulärer Psychose, Dementia praecox. Enge Beziehungen bestehen zwischen Imbezillität, Charakteranomalie und Schizophrenie. Kinder und ein Elter mit gleichem Leiden: 3mal bei Dementia praecox, 7mal bei Trunksucht (nur Söhne), 10mal bei Imbezillität, 9mal bei manisch-depressivem Irresein, 6mal bei Charakteranomalie. Bei imbezillen Kindern meist ein Elter imbezill oder Potator. Imbezille Mütter hatten meist imbezille oder schizophrene Kinder. Schizophrenie der Kinder meist bei Trunksucht oder Imbezillität eines, oder Charakteranomalie beider Eltern. Schizophrenie wahrscheinlich rezessiv. Trunksüchtige hatten relativ oft Katatone oder zirkuläre Geschwister, meist trunksüchtige Väter, nervöse, eigentümliche oder zirkuläre Mütter. Trunksüchtige Mütter hatten schizophrene und imbezille Kinder. Nahe Beziehungen zwischen zirkulärem Irresein, Nervosität und Charakteranomalie. Die Hälfte der Väter von Epileptikern war trunksüchtig. Doppelseitig belastete Söhne erkrankten relativ oft an Schizophrenie, Imbezillität, Trunksucht, dagegen seltener an manisch-depres-

sivem Irresein. Doppelseitig belastete Töchter relativ oft schizophren oder zirkulär, selten trunksüchtig. In 13 Familien hatte der Vater, in 15 die Mutter die gleiche Psychose wie die Kinder. Kranke Söhne relativ häufig gegenüber kranken Töchtern bei Erkrankung beider Eltern, geringer war die Verhältniszahl bei Erkrankung des Vaters, demnächst bei Gesundheit beider Eltern, am geringsten bei Krankheit der Mutter. — *Manz:* Über Schizophrene mit pyknischem Körperbau. 7 Schizophrenien mit periodischem Verlauf, leichter zirkulärer Färbung, ohne Progression, ohne Persönlichkeitsveränderung in der anfallsfreien Zeit. 2 Fälle entsprachen etwa der expansiven Paraphrenie, zeigten zirkuläre Beimengung, keinen Persönlichkeitszerfall. Eltern und Geschwister häufig reine Typen (zykloid-pyknisch-gesund oder asthenisch-schizothym-degenerativ angekränkelt). — H. 3. *Stern-Piper:* Konstitution und Rasse. Betont, daß die Typen Kretschmers, an deutschem Material gewonnen, die beiden deutschen Hauptrassen (die nordische und die alpine) somatisch und psychisch zeichnen, und daß sie nicht ohne weiteres auf andere Völker bzw. Rassen übertragbar sind, daß z. B. der schlanke Negride nicht schizoid ist, mehr zur Manie neigt. St. schreibt pigmentierten Rassen ein mehr sanguinisches, lebhaftes, hypomanisches Temperament zu, nimmt bei ihnen eine größere Affinität zur Manie an. — 1923. Bd. 87, H. 1/2. *Meggendorfer:* Die psychischen Störungen bei der Huntingtonschen Chorea, klinische und genealogische Untersuchungen. Bericht über 11 neue Familien, in denen die Krankheit, wie gewöhnlich, dominant vererbt wird. Das anatomische Substrat umfaßt ein funktionell zusammenhängendes Gebiet: das Striatum und die untersten Rindenschichten. Huntingtonkranken ist der Heiratskonsens zu verweigern. Künftige Choreakranke scheinen sich von ihren erbgesunden Geschwistern durch eigentümliche nervöse Reizbarkeit, Neigung zu sexuellen und Alkoholexzessen, Jähzorn, asoziales Verhalten usf. zu unterscheiden, es wäre also auch solchen Persönlichkeiten aus Huntingtonfamilien der Ehekonsens zu verweigern. Unter den Kindern zweier Choreakranker wäre, da die Eltern wahrscheinlich Heterozygoten sind, 1/4 kranke Homozygoten zu erwarten, die, wenn überhaupt lebensfähig, von Kind auf die Zeichen der progressiven Chorea zeigen würden. — *Berze:* Beiträge zur psychiatrischen Erblichkeits- und Konstitutionsforschung. I. Allgemeiner Teil. Eingehende, im wesentlichen theoretische Beschäftigung mit den Schwierigkeiten auf dem Gebiete der menschlichen, speziell der psychiatrischen Erblichkeitsforschung. Hält die bisherigen Ergebnisse vielfach für noch nicht genügend gesichert. In Auseinandersetzung mit den Ideen Kretschmers stimmt er im wesentlichen der Auffassung der Bedeutung der Rassetypen zu. Fand unter Schizophrenen auffallend viel Hellhaarige und Blauäugige, bei rein Zirkulären dagegen äußerst selten. Schizophrene sind häufig „Dysplastiker", in ihren Familien auffallende Unähnlichkeit der Geschwister. Beides hält B. für den Ausdruck von Rassenmischung, der er eine erhebliche Bedeutung für das Zustandekommen der Schizophrenie zuspricht. Wollny.

Zeitschr. f. Sexualwissenschaft. 1923. H. 1. S. 23. *Elster:* Wie behüten wir die Familie vor dem Einfluß des Alkoholismus? Auseinandersetzung über die Keimschädigung durch Alkohol. Für Kindheit und Pubertätsalter soll Alkohol verboten sein. — H. 2. S. 240. Elster: Volkshygiene im Lichte der Vererbungsfragen. Ablehnung der augenblicklich angeblich übertriebenen Betonung des Selektionsprinzips, die zu einer

Verwerfung der Volkshygiene führe. (? Ref.) Verf. glaubt an die Möglichkeit einer günstigen Beeinflussung des Keimplasmas durch Gesundheitsförderung des Einzelnen. Er fordert deshalb „Ausmerzung in bestimmten schweren und klaren Fällen, im übrigen Schonung und Fürsorge". — Bd. 9. H. 9. 1922. S. 244 und Bd. 10. H. 10. 1923. S. 281. *Hanauer:* Die Kommune im Dienste der Fortpflanzungshygiene. Überblick über die Rassen- und sozialhygienischen Aufgaben der Gemeinde. Der reiche Inhalt verhindert auszugsweise Wiedergabe. Fetscher (Dresden).

Eingegangene Druckschriften.

Barth, Fr. Euthanasie. 88 S. Heidelberg 1924. Braus.

Bulletins of the Bureau of Eugenics. Nr. 2. 85 S. Herausgegeben von dem eugenischen Institut der Universität Petrograd; Leiter Prof. Jurius Philiptschenko. Petersburg 1923. (In russischer Sprache.)

Elster, Al. Bevölkerungspolitische Bedeutung der Familienforschung. Riehlbundheft Nr. 2. 16 S. Schweidnitz 1924. Albert Kaiser. 0.50 M.

Fetscher, R. Grundzüge der Erblichkeitslehre. 71 S. Dresden o. J. Deutscher Verlag für Volkswohlfahrt. 1.50 M.

Frets, G. P. Heredity of the Cephalic Index. 93 S. 'S Gravenhage 1924. Nijhoff.

Gregor, Ad. Leitfaden der Fürsorgeerziehung. Mit Beiträgen von Dr. *E. Voigtländer.* 184 S. Berlin 1924. S. Karger. Geh. 4.80 M.

Hamann, O. Der deutsche Mensch. 29 S. Linz 1924. Steurer.

Harmsen, H. Die französische Sozialgesetzgebung im Dienste der Bekämpfung des Geburtenrückgangs und *Bange, B.* Über Fürsorge für tuberkulöse und durch Tuberkulose gefährdete Kinder. Veröffentl. aus d. Gebiete der Medizinalverwaltung. XIX. Band. 2. Heft. 28 u. 39 S. Berlin 1925. Schoetz.

Hartoch und *Braun.* Sexualpsycholog. Studie zur Homosexualität und Das Weib in Weiningers Geschlechtscharakteriologie. Arbeiten aus dem sexualpsychologischen Seminar, Berlin. 25 u. 14 S Bonn 1924. Marcus & Weber. 1.75 M.

Hauff, W. von. Sexualpsychologisches im alten Testament. Arbeiten aus dem sexualpsychologischen Seminar. Bd. I H. 1. 60 S. Bonn 1924. Marcus & Weber. 2.40 M.

Hildebrandt, Kurt. Wagner und Nietzsche. Ihr Kampf gegen das neunzehnte Jahrhundert. 514 S. Breslau 1924. Ferdinand Hirt. Geb. 14.— M.

Hildebrandt, K. Norm u. Entartung des Menschen. 2. Aufl. 303 S. Dresden 1923. Sibyllen-Verlag. 7.— M.

Hildebrandt, K. Norm und Verfall des Staates. 250 S. 2. Aufl. Dresden 1923. Sibyllen-Verlag. 5.— M.

Honigmann, G. Das Wesen der Heilkunde. 319 S. Leipzig 1924. Meiner. 8.— M.

Kehrer, F. u. *Kretschmer, E.* Die Veranlagung zu seelischen Störungen. Mit 5 Textabbild. u. 1 Tafel. 206 S. Berlin 1924. Springer. 12.— M.

Krueger, F. Der Strukturbegriff in der Psychologie. S.-A. aus d. Bericht über den VII. Kongreß f. experiment. Psychologie in Leipzig (1923). 26 S. Jena 1924. Fischer. 1.20 M.

Marcuse, Jul. Die Fruchtabtreibung in Gesetzgebung und ärztlichem Handeln. 96 S. München 1925. Pflaum. 2.40 M.

Mayer-Groß, W. Selbstschilderungen der Verwirrtheit. Die oneiroide Erlebnisform. 8 Abb. 296 S. Berlin 1924. Springer. Geh. 21.— M.

Paulcke, W. Die Ur-Anfänge der Bildschrift in der Alt-Steinzeit. Mit 8 Tafeln. 27 S. Stuttgart 1923. E. Schweizerbarth. 2.50 M.

Scheidt, W. Familienbuch. Anleitungen und Vordrucke zur Herstellung einer Familiengeschichte. München 1924. J. F. Lehmann.

Selz, Otto. Über die Persönlichkeitstypen und die Methoden ihrer Bestimmung. Erweit. S.-A. aus dem Bericht über den VII. Kongreß f. experim. Psychologie in Leipzig (1923). 44 S. Jena 1924. Fischer. 1.80 M.

Thurnwald, Richard. Zum gegenwärtigen Stande der Völkerpsychologie. S.-A. aus Kölner Vierteljahrshefte für Soziologie. München o. J. Duncker & Humblot Nicht im Buchhandel.

Unold, Joh., Weisheit des Germanen. 352 S. Leipzig o. J. Thomas.

Verschuer, Otmar von. Rasse. Erstes Heft von „Deutsche Politik". Ein völkisches Handbuch. 13 S. Frankfurt a. M. 1924. Englert & Schlosser. 0.50 M.

Vierguts, R. Kritik der Freiwirtschaft. 7. Ring-Flugschrift, 31 S. Leipzig 1924. Walther Tietz. 0.50 M.

Whiting, P. W. A Study of Hereditary and Environmental Factors Determining a Variable Character Nr. 1 aus Vol. III der University of Jowa Studies in Child Welfare. 80 S. Jowa City 1924.

Druckfehlerberichtigung.

Bd. 15 H. 4 S. 401 muß die Formel heißen

$$e = \frac{2}{n}\left[a\,(p_1 + p_2 + p_3 + \ldots) + 1p_2 + 2p_3 + 3p_4 + \ldots\right]$$

und einige Zeilen weiter entsprechend

$$1p_2 + 2p_3 + 3p_4 + \ldots$$

Bd. 16 H. 1 S. 115 Zeile 10 von oben muß es heißen „Zyklothyme Gelehrte" statt „Schizoide Gelehrte".

Tafel I

Platon

Platon

L. G. L. Buffon

Immanuel Kant

Graf Artur Gobineau

Charles Darwin

Zu der Arbeit „Beiträge zur Geschichte der Anthropologie“ von Priv.-Doz. Dr. W. Scheidt.

(Aus „Scheidt, Allgemeine Rassenkunde“.)

J. F. Lehmanns Verlag, München.

Tafel II

Et. Geoffroy St. Hilaire

Ernst Haeckel

Thomas H. Huxley

August Weismann

Francis Galton

Gregor Mendel

Zu der Arbeit „Beiträge zur Geschichte der Anthropologie“ von Priv.-Doz. Dr. W. Scheidt.

(Aus „Scheidt, Allgemeine Rassenkunde“.)

J. F. Lehmanns Verlag, München.

Tafel III

Karl v. Linné

George Cuvier

Jean-Bapt. v. Lamarck

Anders Retzius

Joh. Friedr. Blumenbach

Paul Broca

Zu der Arbeit „Beiträge zur Geschichte der Anthropologie" von Priv.-Doz. Dr. W. Scheidt.

(Aus „Scheidt, Allgemeine Rassenkunde".)

J. F. Lehmanns Verlag, München.

Aus der chirurgischen Universitätsklinik zu Tübingen und der Augusta-Krankenanstalt zu Bochum. (Direktoren: Prof. Dr. Perthes und Prof. Dr. Schloeßmann.)

Die Hämophilie in Württemberg,

genealogische, erbbiologische und klinische Untersuchungen an 24 Bluterfamilien.

Von Prof. Dr. H. Schloeßmann.

(Schluß.)

Die Erbübertragung vom blutenden Großvater auf Enkelkinder.

Die Fälle, in denen solche Übertragung vorzuliegen scheint, finden sich in den Stammtafeln unter XIX, 13; XX, 3 u. 5; XXI, 13, 43, 50; XXIII, 26. Bei XX, 50—117 und bei XXII, 32—72 ist wahrscheinlich dieselbe Vererbungsweise vorhanden[1]), jedoch sollen diese beiden Fälle, da sie eine gewisse Sonderstellung einnehmen, hier nicht mit abgehandelt werden. Sie finden im Kapitel über die weibliche Hämophilie Berücksichtigung.

In den vorhergehenden Besprechungen der Stammbäume wurde bereits dargelegt, wie vom genealogischen Standpunkte die Einzelfälle ungewöhnlicher Erbübertragung in bezug auf ihre Wahrscheinlichkeit und Zulässigkeit zu beurteilen sind.

Für eine zusammenfassende Betrachtung kommen darüber hinaus noch andere Gesichtspunkte in Frage. Da muß zuerst einmal die Tatsache zu denken geben, daß eine bestimmte Regelabweichung sich bei mehreren voneinander unabhängigen Stammbäumen in gleicher Form wiederfindet. Wir sehen, daß überall die fragliche Vererbung vom kranken Großvater durch eine latent hämophile Tochter auf die Enkel übertragen wird. Oft nimmt sie ihren Weg durch mehrere, ja durch alle vorhandenen Töchter (St. XX, XXI). Nie dagegen gibt es neben den Konduktortöchtern etwa blutende Brüder, nie also eine direkte Anlageübertragung vom blutenden Vater zum Sohn! Liegt da nicht in der Art, wie diese „Ausnahme" sich wiederholt, bereits eine neue Gesetzlichkeit?

Weiter: wenn in allen den in Frage stehenden Fällen tatsächlich einfache Krankheitseinschleppung durch Konduktorgroßmütter vorläge, ist es nicht auffallend, daß von acht Großmüttern wohl 12 latent hämo-

[1]) Abstammung einer Konduktortochter vom blutenden Vater.

phile Töchter, aber nicht ein einziger blutender Sohn hervorgebracht wurde? Widerspricht dieser Umstand nicht dem, was wir sonst bei der Hämophilie zu sehen gewohnt sind?

Auch die klinischen Krankheitserscheinungen in den einzelnen Familien sind hier in Betracht zu ziehen. Bei Gelegenheit der einzelnen Stammbaumerörterungen zeigte sich schon, daß die verschiedenen Bluterstämme bestimmte familiäre Krankheitstypen besitzen. Man sollte erwarten, daß dieser Familientypus erhalten bleibt, solange die Erbanlage durch Konduktoren derselben Familie weitergegeben wird. Wenn dagegen durch Einheirat ein Konduktorweib eines anderen Bluterstammes in den Familienkreis eintritt, so könnten neue, andersartige Äußerungsformen der Hämophilie eingeschleppt werden und zur Forterbung gelangen. Das würde bemerkbar werden! Gerade bei Familien mit so ausgesprochenen Blutungsformen wie die in den Bluterkreisen *Kiefer-Bott* und *Müller-Bernhardt* müßte das ganz besonders deutlich hervortreten. Wenn wir uns aber unsere 7 verdächtigen Ehen daraufhin anschauen, so finden wir, daß ausnahmslos die Blutungsweise der aus ihnen hervorgegangenen Enkel mit dem allgemeinen Blutungstyp der Familie übereinstimmt.

Besonders wichtig sind in dieser Beziehung die Verhältnisse bei den Enkelkindern des *Christ. Fr. Kiefer* (XX, 4). Obwohl diese zwei verschiedenen Großmüttern entstammen, (bei Erbübertragung von dieser Seite ihre hämophile Anlage also von zwei verschiedenen Bluterstämmen haben müßten), gleichen sie sich in den Blutungserscheinungen wie Geschwister. Nur Nasen-, Zahnfleisch- und Wundblutungen sind vorhanden, kaum Hautblutungen, keine inneren Blutungen und keine Gelenkerscheinungen (Feststellungen von Fischer!). Ganz ähnlich liegen die Dinge in den Stammbäumen XIX und XXI. Und im Falle *Paul Müller* (XXIII, 78) ist es geradezu überraschend, wie in diesem Knaben das Blutungsbild der Familie seines Großvaters sich wiederspiegelt: der frühe Ausbruch der Erscheinungen, schwere Gelenkblutungen mit frühzeitigen Kontrakturen, Nierenblutungen und nicht zuletzt die außerordentlich starke Verlangsamung der Blutgerinnungszeit, die der seiner blutenden Onkel (36, 47) vollkommen entspricht.

Schließlich ist noch ein Gesichtspunkt vorhanden, der in dieser Vererbungsfrage Beachtung erheischt.

Wollte man die Annahme einer Regelabweichung vom Lossenschen Vererbungsmodus in unseren Fällen nicht gelten lassen und die Erklärung mit den Konduktorgroßmüttern bevorzugen, so würde man damit das Vorliegen von 7 Bluter-Konduktorehen anerkennen müssen.

Diese Bluter-Konduktorehen sind nun an sich außerordentliche Seltenheiten. Sie haben außerdem für die Erbbiologie der Bluterkrankheit größte Bedeutung. In gewissem Sinne können sie nämlich als Prüfstein für die Richtigkeit der verschiedenen Hypothesen über hämophile Ver-

erbung betrachtet werden. Umgekehrt lassen sich mit Hilfe dieser Vererbungshypothesen Rückschlüsse ziehen, ob in einer auf Bluter-Konduktorverbindung verdächtigen Ehe erhöhte Wahrscheinlichkeit für solche Kreuzung besteht oder nicht. Die Entscheidung ist aus der Art der Erbbelastung der Nachkommenschaft abzuleiten.

Es würde den Rahmen dieser Arbeit überschreiten, auf die einzelnen Vererbungstheorien der Hämophilie näher einzugehen. Sie müssen als bekannt vorausgesetzt werden. Es sollen hier nur die drei wichtigsten Hypothesen herausgegriffen werden, um an ihnen die vorstehende Frage zu prüfen.

Nach dem Plateschen Erklärungsversuche über das Mendeln bei der Hämophilie müßte die Kreuzung eines Bluters und Konduktors folgendes Anlageverhältnis der Kinder ergeben: von den Söhnen zwei Drittel gesund, ein Drittel blutend, von den Töchtern ein Drittel gesund, die Hälfte latent krank, ein Viertel manifest (homozygot) krank. In unseren 7 verdächtigen Ehen haben wir nichts davon. Weder blutende Söhne, noch blutende Töchter kommen da vor. Auch stimmt das Zahlenverhältnis der übrigen Kinder nicht zu den Forderungen, welche die Platesche Hypothese an Bluter-Konduktorverbindungen knüpft.

Die sehr einfache und bestechende Hypothese von Lenz, nach der der hämophile Erbgang möglicherweise durch das Zugrundegehen von Spermatosomen mit der Bluteranlage zustandekomme, ergibt für die Bluter-Konduktorehen andere Nachkommenkombinationen. Nach ihr könnten Töchter mit homozygoter Bluteranlage — also echte Bluterinnen — auch aus diesen Kreuzungen in der Regel nicht entstehen, eben weil durch das Absterben der Spermatosomen mit dem Faktor Hämophilie zwei Bluteranlagen in einer Zygote nicht zusammenzutreffen vermögen. Infolgedessen würden sich nach dieser Hypothese die Bluter-Konduktorehen wie jede gewöhnliche Kreuzung zwischen normalem Mann und Konduktorweib verhalten. Es müßten also unter den Kindern ein Viertel blutende Knaben, ein Viertel latent kranke Mädchen sein, während die übrigen Kinder zu gleichen Teilen aus gesunden Knaben und gesunden Mädchen sich zusammensetzen würden.

In der Nachkommenschaft der uns beschäftigenden Ehen fehlen nun die weiblichen Bluter vollkommen. Es fehlen aber auch die blutenden Söhne, und zwar in durchweg zu auffälliger Weise, als daß man dies einfach dem Zufall zuschreiben könnte. Was schließlich die von der Lenzschen Hypothese geforderten Zahlenverhältnisse unter den Nachkommen von Bluter-Konduktorverbindungen anbetrifft, so stimmen auch sie mit den Verhältnissen in unseren Familien nur schlecht überein. Es müßte also auch nach dieser Hypothese die Wahrscheinlichkeit, daß in unseren 7 Ehen beide Partner Bluteranlage besitzen, als recht gering bezeichnet werden.

Ziehen wir schließlich noch die letzte, auf den modernen Anschauungen über Geschlechtschromosomen und Geschlechtsvererbung sich aufbauende Vererbungshypothese der Hämophilie in Betracht! Sie wurde bereits 1912 von Lenz neben seiner oben angeführten Erklärungsweise als zweite Möglichkeit hämophiler Vererbung erörtert und die Entscheidung offen gelassen. Sie ist dann neuerdings von K. H. Bauer wieder aufgegriffen und in bestimmter Richtung ausgestaltet worden. Nach dieser Hypothese beruht die Hämophilie auf einer rezessiven Erbeinheit, die in dem sogenannten X-Chromosom (geschlechtsbestimmendes Chromosom) lokalisiert wäre. Das X-Chromosom wird im weiblichen Geschlecht als paarweise, im männlichen als nur einfach vorhanden angenommen. Nach dieser Deutung würden aus der Ehe eines Bluters mit einem Konduktor die Töchter sämtlich mit der Anlage latent behaftet, die Söhne zur Hälfte gesund, zur Hälfte hämophil hervorgehen.

Sehen wir uns auch daraufhin noch einmal unsere 7 Ausgangsehen an. Von 9 Söhnen dieser Ehen sind 7 sicher blutgesund, zwei bleiben, da bald nach der Geburt gestorben, unbestimmt. Das entspricht den Forderungen der Hypothese nicht! Von den 29 Töchtern sind 14 sichere, durch ihre Nachkommen bestätigte Konduktoren, bei 12 ist die Anlage unentschieden, zwei Frauen (XXI, 100, 120) scheinen anlagefrei zu sein[1]. Immerhin würde das Verhältnis der Töchter — wenn man annimmt, daß die in ihrer Anlage unbestimmt gebliebenen mehr Wahrscheinlichkeit besitzen Konduktoren zu sein als nicht — zu der dritten Hypothese am besten passen. Damit ist aber für eine etwaige Bestätigung des Bluter-Konduktorcharakters unserer Ausgangsehen nichts gewonnen. Nach derselben Hypothese müßten nämlich auch die Töchter aus der Ehe eines Bluters mit einer anlagefreien Frau sämtlich Konduktoren sein.

Um eine Bluter-Konduktorkreuzung bestimmt zu erhärten, bedarf es neben den Konduktortöchtern eben der blutenden Söhne. Die aber fehlen! Es dürfte somit der Beweis erbracht sein, daß auch bei vererbungstheoretischer Analyse unserer fraglichen Ehebündnisse alles gegen, nichts für die Wahrscheinlichkeit von Bluter-Konduktorverbindungen spricht.

Ich bin mir bewußt, daß bei dem Stammbaummaterial, wie es hier vorliegt, sich ein gewichtiger Einwand gegen die Anerkennung einer Ausnahme von der Lossenschen Erbregel noch erheben läßt.

Die Bluterfälle, von denen eine Übertragung auf Enkel ausgegangen scheint, liegen fast alle zeitlich verhältnismäßig weit zurück. Es könnten

[1]) Bei XXI, 120 ist eine bestimmte Entscheidung bei der Zusammensetzung ihrer Nachkommenschaft noch nicht ganz sicher.

Zweifel auftauchen, ob die Überlieferungen sowohl in Hinsicht auf die Blutereigenschaft der fraglichen Männer als auch Belastungsfreiheit der zugehörigen Frauen überall einwandsfrei ist.

Auf diesen Einwand ist zu entgegnen, daß überall, wo ein Erbgang über drei Generationen verfolgt werden muß, die Ausgangspersonen notwendigerweise zeitlich weit zurückliegen und für die Forschung schwierig zu erreichen sein werden. Das gilt in besonderem Maße von Familien, die zum ersten Male erbwissenschaftlich und klinisch erkundet werden, bei denen man sich also nicht auf fachliche Vorarbeiten von anderer Seite stützen kann.

Bei unseren Stammbäumen waren solche Vorarbeiten nur im Falle *Kiefer* gegeben, hier um so wertvoller, da die kritische Ausgangsperson (4) besonders weit in der Vergangenheit zurückliegt. Fischer hat hier die erforderlichen Angaben schon im Jahre 1898 mit großer Genauigkeit bei den Kindern jenes Bluters erhoben. Die Darstellung Fischers läßt keinen Zweifel an seiner hämophilen Anlage zu. Im übrigen würde die Seltsamkeit des Zufalles, daß ein Mann hintereinander zwei Ehen mit Konduktorfrauen eingeht, bestehen bleiben, auch wenn *Christ. Fr. Kiefer* kein Bluter gewesen wäre.

Im Stammbaum *Bott* fehlen über den Bluter *Karl Fr. Bott* (13) allerdings nähere klinische Angaben. Er besitzt jedoch eine Schwester, die einwandfrei Konduktor ist. Von den beiden anderen in Betracht kommenden Blutern des *St. Bott* ist der eine *Egidius B.* (50) klinisch und auf sein Blut von mir untersucht und als sicherer Bluter festgestellt. Von ihm und seiner Schwester (52) stammen auch großenteils die Angaben über die hämophile Eigenschaft seines Bruders (43). Es ist bei dieser Gelegenheit vielleicht der Erwähnung wert, daß hier die bemerkenswerte Vererbungsweise nebeneinander bei zwei Brüdern sich zeigt.

Der Bluterfall im *St. Keßler-Trögle* ist nicht so weit zurückliegend, daß nicht den persönlichen Aussagen der Tochter und Schwester voller Glauben zu schenken wäre. Wenn aber trotz allem die Beweiskraft der vorstehenden Fälle angezweifelt werden sollte, so würde immerhin der Fall *Paul Müller* (St. XXIII und XXIV) übrig bleiben, der in den allerjüngsten Geschlechtsfolgen sich abspielt, und bei dem von einer Einbringung der Bluteranlage durch die Großmutter schlechterdings kaum die Rede sein kann. Der Fall Paul Müller scheint mir — nicht zuletzt auch durch die klinische Übereinstimmung seiner Krankheitsmerkmale, mit denen der Bluterfamilie Bernhardt — ein weitestgehend gesicherter Beweis für die Vererbungsmöglichkeit der Bluterkrankheit vom Großvater auf die Enkel zu sein.

Ziehen wir das Fazit! Es ergibt sich, daß die lange Zeit unsichere und umstrittene Frage der Erbübertragung von

einem Bluter durch latent kranke Töchter auf seine Enkel ihrer endgültigen Klarstellung entgegengeführt ist. Das Vorkommen solcher Übertragungsweise kann nach dem hier beigebrachten Stammbaummaterial nicht mehr in Abrede gestellt werden.

Für die erbwissenschaftliche Beurteilung der Hämophilie bedeutet das aber, daß sie hinfort nicht mehr eine Sonderstellung einnimmt, sondern mit Sicherheit den rezessiv geschlechtsgebundenen Erbkrankheiten zuzurechnen ist. Sie verhält sich in dieser Beziehung nicht anders wie ein seit langem schon erbbiologisch genau erforschtes Erbleiden des Menschen: die Rotgrünblindheit.

Wenn es bei der Hämophilie so sehr viel länger dauerte, bis der einwandsfreie Beweis des gleichen Vererbungsmodus beigebracht werden konnte, so liegt das wohl daran, daß bei diesem weitaus folgenschwererem und lebensbedrohendem Leiden diejenigen Ehekombinationen, aus denen allein der geschlechtsgebunden rezessive Charakter der Vererbung erkannt werden kann, sehr selten sind. Es sind das Ehen belasteter, also blutender Männer mit normalen oder Konduktorfrauen und mit Nachkommenschaften, die durch mindestens 3 Generationen zu verfolgen sind.

Als erbbiologische Hypothese war die Frage der geschlechtsgebunden rezessiven Vererbung der Bluterkrankheit bisher schon von 2 Seiten angeschnitten worden. Wie schon erwähnt hatte Lenz bereits im Jahre 1912 die Möglichkeit eines hämophilen Erbganges vom Typus der Rotgrünblindheit erörtert und ihn später, 1921, als „höchstwahrscheinlich" bezeichnet. Sodann ist K. H. Bauer auf der Naturforscherversammlung 1922 für die geschlechtsgebunden rezessive Vererbungsweise der Hämophilie eingetreten und hat sie theoretisch in besonderer Weise zu begründen versucht. Tatsachenbelege fehlten allerdings bis dahin. Erst jetzt dürften die Ergebnisse erbtheoretischer Überlegung und empirischer Forschung in vollste Übereinstimmung gebracht sein.

Die Frage der weiblichen Hämophilie.

Wenden wir uns dann dem zweiten Probleme atypischer Vererbung in unseren Stammbäumen zu: dem Auftreten scheinbarer weiblicher Bluterfälle.

Die Hämophilie beim Weibe ist in der medizinischen Literatur Gegenstand zahlreicher Abhandlungen geworden. In der Mehrzahl handelt es sich allerdings um kasuistische Mitteilungen einzelner Fälle, die zudem vielfach frei von erkennbaren Erblichkeitsbeziehungen sind. Neuerdings hat Bucura in einer größeren zusammenfassenden Studie alle bis zum Jahre 1920 veröffentlichten weiblichen Bluterfälle einer Samm-

lung und eingehenden Kritik unterzogen. Er kommt zu dem Schlusse, daß „das Vorkommen wirklicher weiblicher Hämophilie aus der bisherigen Literatur nicht als bewiesen angesehen werden könne". Ebenso hatten schon vor ihm Bulloch und Fildes auf Grund großer, allerdings mehr statistischer und kritischer Stammbaumforschungen sich dahin ausgesprochen, daß nicht ein Fall von weiblicher Hämophilie aufzufinden sei, der mehr als eine „oberflächliche Ähnlichkeit" mit der Bluterkrankheit des Mannes aufwiese.

Auch K. H. Bauer erkennt das Vorkommen einwandsfreier weiblicher Bluter nicht an. Um das nach seiner Ansicht konstante Fehlen weiblicher Bluter zu erklären, hat er eine Modifikation der Hypothese vom rezessiv-geschlechtsgebundenen Erbgang aufgestellt, welche dahin geht, daß Individuen, welche die Erbanlage für Hämophilie doppelt enthielten, nicht lebensfähig seien, daß diese also im homozygotischen Zustande als Lethalfaktor wirke.

Zweifellos ist eine irrtümliche oder falsche Auffassung des Begriffes Hämophilie schuld daran, daß soviele weibliche Bluterinnen beschrieben worden sind. Zeitlich begrenzte, oft nur einmalige schwer zu stillende Blutungen, Allgemeinblutungen bei hämorrhagischer Diathese, besonders aber genitale Blutungserscheinungen von ungewöhnlicher Form oder Dauer wurden ohne weiteres als hämophil betrachtet und dementsprechend verwertet. Es ist vielleicht zweckmäßig, wenn man gerade bei dem Kapitel der weiblichen Hämophilie allen nicht im Rahmen einer Bluterfamilie stehenden Einzelfällen nur mit großem Mißtrauen begegnet. Will man sich überhaupt über die Tatsache der Hämophilie beim Weibe ein einwandfreies Bild verschaffen, dann sollte man sich in erster Linie nur an die in sicheren Bluterstämmen auftretenden verdächtigen Frauen halten.

Um so angebrachter erscheint eine Besprechung der in unseren Stammbäumen auftauchenden „Bluterinnen".

Da ist es nun merkwürdig zu sehen, daß solche „Bluterinnen", die in der Familie und in ihrer Umgebung allgemein dafür angesehen werden, sich auch wohl selbst dafür halten, nur in dem Calmbacher Bluterkreise und seinen Ausläufern vorkommen. In allen anderen Bluterfamilien werden weibliche Bluterinnen nicht genannt, ja es ist dort der Begriff der Bluterin überhaupt unbekannt. Trotzdem entdeckt man bei näherer Forschung doch zuweilen Frauen mit einer, das Gewöhnliche überschreitenden Blutungsneigung (vgl. St. XI, 4; XVI, 26; XVIII, 14; ferner St. VII, 12, 21; VIII, 4). Es liegt also bei den „blutenden" Frauen des Calmbacher Kreises entweder eine familiäre Eigentümlichkeit vor, oder aber die Familienüberlieferung ist dort in besonderem Maße auf weibliche Bluter eingestellt. Wahrscheinlich trifft beides zu.

Im ganzen werden innerhalb der Familien *Kiefer, Bott* und *Bott-Knöller* nicht weniger als 9 Frauen mit Blutermerkmalen angeführt (*St. Kiefer:* 18, 23, 56, 67, 70, 117; *St. Bott:* 20, 206; *St. Bott-Knöller:* 72). Dazu kann — als dem Calmbacher Kreise nicht angehörig — vielleicht noch *Philipp. Wurster* (XVIII, 14) genannt werden, die ebenfalls als Bluterin in ihrer Familie gilt.

Die Hämophilie besteht bei allen diesen Frauen fast allgemein in starkem und gehäuftem Nasenbluten, vorwiegend in den Entwicklungsjahren, ferner in ungewöhnlich kräftigen Perioden- und Geburtsblutungen, seltener dagegen in Neigung zu Zahnfleisch- und Hautblutungen. Bei der Schlußbesprechung der einzelnen Stammbäume haben alle diese Fälle bereits ihre kritische Würdigung erfahren. Die meisten der vermeintlichen Bluterinnen mußten ohne weiteres als solche abgelehnt werden. Gehäuftes und verstärktes Nasenbluten kann ebensowenig als hämophiles Anzeichen anerkannt werden, wie übermäßige Menses, besonders wenn beides in den Entwicklungsjahren vorhanden ist und später sich wieder verliert. Auch ungewöhnliche Entbindungsblutungen oder eine einmalige, wenn auch tagelang anhaltende Nachblutung nach Zahnziehen, wie bei XX, 206 ist, obgleich sie hämophilen Charakter zeigt, bei fast völligem Mangel anderer Blutungsformen nicht für die Diagnose Bluterin ausreichend.

Es bleiben eigentlich nur drei Frauen unserer Stammbäume über, deren Blutungserscheinungen so vielseitig und nachhaltig sind, daß sie besondere Beachtung verdienen. Es sind das St. XX, 70, 117 und St. XXII, 28. Aber auch von diesen Fällen ist es eigentlich nur *Karoline Bott* (XX, 70), die nach ihren Erscheinungen ernsthaft als weiblicher Bluter in Frage kommen könnte.

Natürlich lag es nahe, zur Klärung der Hämophiliefrage beim Weibe auch Blutgerinnungsuntersuchungen heranzuziehen. Sie konnten in den zuletzt genannten 3 meistverdächtigen Fällen, außerdem in den Fällen XX, 56; XXI, 199, 206 und XVIII, 56 ausgeführt werden. Das Ergebnis war, abgesehen von einer Ausnahme (XX, 56) eine allseitige Verzögerung der Gerinnung, die sich zum mindesten in einem merklich verlängerten Gerinnungsablaufe kundtat. Man wäre berechtigt, hierin eine Bestätigung des Verdachtes auf Blutereigenschaft zu erblicken, wenn sich nicht noch ein anderer, meines Erachtens sehr wichtiger Gesichtspunkt bei der vergleichenden Betrachtung der angeblichen Bluterinnen herausgestellt hätte.

Es ergab sich nämlich, daß alle Frauen unserer Stammbäume, die blutende Merkmale an sich tragen, Konduktoren sind[1]).

[1]) Bei *Maria Bott* (XXI, 206) und *Mathilde Bott* (XX, 117) steht die Entscheidung noch aus, weil die eine noch unverheiratet ist, die andere bisher nur ein Kind besitzt. Bei *Emilie Bindel* (XXII, 7) ist Konduktoranlage aus der Blutungsneigung ihrer ältesten Tochter wahrscheinlich.

Wir werden nun weiterhin sehen, daß gerade bei Konduktorfrauen gewisse Blutungsneigungen und Veränderungen der Blutgerinnung im Sinne hämophiler Minderwertigkeit nichts Ungewöhnliches sind.

Konduktorfrauen tragen ja in latenter Form die Erbanlage zum Bluten in sich. Warum sollte diese unterdrückte Anlage nicht gelegentlich hervortreten und teilweise manifest werden können? Undenkbar ist das nicht. Es ist sogar, wenn wir uns theoretisch das Wesen der latenten Hämophilie und der Konduktoreigenschaft des Weibes klar zu machen suchen, ganz verständlich.

Wenn das weibliche Geschlecht — als Träger der Vererbung — selbst nie an Hämophilie erkrankt, so muß der Organismus oder die erbbiologische Zusammensetzung der Frau irgendeinen Faktor enthalten, der die Krankheit nicht aufkommen läßt, der sie unterdrückt. Bei dem ausgesprochen geschlechtsgebundenen Charakter der Krankheit kann dieser Hemmungsfaktor natürlich nur in der weiblichen Geschlechtlichkeit selbst gesucht werden. Wie man ihn sich da vorzustellen hat, ob physiologisch als Ausfluß ovarieller Hormonwirkung, oder erbbiologisch als den Geschlechtsfaktor Weib, der den krankhaften Erbfaktor Hämophilie als gesunder Paarling überdeckt, ist hier zunächst nebensächlich. Es genügt festzustellen, daß sich im Konduktor der Faktor Hämophilie mit dem Hemmungsfaktor Weib die Wage halten. Dieses Gleichgewicht kann bei der Feinheit und Empfindlichkeit der hier vorliegenden Verhältnisse scheinbar Schwankungen erleiden. Jede Störung im Sinne einer Schwächung des Unterdrückungsfaktors Weib muß sich aber notwendigerweise in Erscheinungen kundtun, wie wir sie bei unseren „blutenden" Frauen sehen: Blutungsansätze im klinischen Bild und Blutgerinnungsveränderungen! Das kann in dem einen Falle deutlicher ausgeprägt sein, im anderen weniger stark, im dritten völlig fehlen. Auf jeden Fall scheinen hier fließende Übergänge zu bestehen vom klinisch normalen, durch die verborgene Erbanlage gänzlich unbeeinflußten Konduktor bis zu Frauen, deren Blutungsbereitschaft — wie bei *Karoline Bott* (XX) — verdächtig an hämophile Zustände erinnert.

Wenn man diese Dinge vom Standpunkte der Vererbungswissenschaft beleuchten will — denn um erbbiologische, nicht um physiologische Vorgänge handelt es sich in der Konduktorfrage mit größter Wahrscheinlichkeit —, so kann man an die modernen Vorstellungen über die quantitativ abgestufte Wirkung allelomorpher Erbfaktoren anknüpfen.

Schon Goldschmidt hatte im Anschluß an Wilson für die Geschlechtsvererbung gezeigt, daß die männliche und weibliche Geschlechtsbildung von der Quantität der X-Substanz (geschlechtsdifferenzierende Erbsubstanz) abhängt, die in den Geschlechtschromosomen enthalten ist, daß also quantitative Wirkungen der Erbfaktoren da

entscheidend sind. K. H. Bauer hat seine Modifikation der geschlechtsgebunden rezessiven Vererbungsweise der Bluterkrankheit auf derselben Vorstellung aufgebaut.

Er betrachtet den Erbfaktor Hämophilie als geschlechtsgebunden rezessiven Letalfaktor, der in heterozygoter Form bedingt, in homozygoter Form unbedingt lebensvernichtend wirkt. Heterozygot ist der blutende Mann, homozygot wäre das (nicht existenzfähige) hämophile Weib. Daß bei dem heterozygoten Bluter, dessen hämophiler Letalfaktor von einem gesunden Paarling nicht überdeckt wird, dieser Letalfaktor nicht absolut, also schon bei der Keimzellenbildung, lebensvernichtend wirkt, beruht nach Bauer eben auf der quantitativen Ausbildung und Veränderlichkeit dieses Erbfaktors. In überwiegender Dosis wird er rasch und frühzeitig, in schwächerer Dosis erst im späteren Leben das labile Gleichgewicht der Erbfaktorenkombination durchbrechen und seine letale Wirkung entfalten: der Bluter wird demgemäß schwerer und leichter „bluten", früher oder später seiner Erkrankung zum Opfer fallen.

Was dort Bauer für den heterozygot veranlagten Bluter in Anspruch nimmt, das müßte — mutatis mutandis — auch für die hinsichtlich des Hämophiliefaktors heterozygote Konduktorfrau gelten. Im Unterschiede vom blutenden Manne wird allerdings bei ihr der Hämophiliefaktor durch den zweiten gesunden Geschlechtsfaktor X überdeckt. Wenn aber quantitative Schwankungen in der gegenseitigen Wirksamkeit aneinandergekoppelter Erbfaktoren möglich sind, so kann auch hier die Überdeckung des Hämophiliefaktors Durchbrechungen erfahren und als Folge werden gewisse klinische Blutungserscheinungen hervortreten.

Damit scheint aber das Problem der weiblichen Hämophilie, wenigstens für die Fälle in erblich belasteten Familien einer Lösung zugeführt zu sein: Hämophilie im eigentlichen Sinne — entsprechend der des Mannes — gibt es beim Weibe nicht. Daher ist auch noch nie eine „Bluterin" verblutet! Wo bei Frauen hämophile Erscheinungen sichtbar werden, handelt es sich nicht um eine der Erkrankung des Mannes ebenbürtige Erkrankung, sondern nur um ein teilweises Hervortreten der latenten Erbanlage in einer Konduktorfrau.

In diesem Sinne sind die im Vorstehenden besprochenen „blutenden" Frauen aufzufassen. Hinsichtlich ihrer erbbiologischen Stellung sei übrigens noch hinzugefügt, daß alle 10 unserer blutenden Konduktoren ihrer Abstammung nach heterozygot sind. Dabei nehme ich an, daß die Eltern von XX, 18 und 23 sich, entsprechend den früheren Darlegungen aus Bluter + normales Weib zusammensetzen. Auch bei XX, 117 und XXII, 38 ist die bestehende Heterozygotie durch Abstammung von einem blutenden Vater + normaler Mutter bedingt. Alle übrigen „blutenden" Konduktoren entstammen Eheverbindungen zwischen gesundem Mann + Konduktorfrau. Auf jeden Fall liegt also bei keiner unserer „Bluterinnen" homozygote Anlage vor.

Über das Wesen der hämophilen Konduktorfrau.

Die Einfügung der „blutenden" Konduktorfrau in das Krankheitsbild der erblichen Hämophilie zwingt uns, die hämophilen Konduktoren im allgemeinen noch einer kurzen grundsätzlichen Betrachtung zu unterziehen.

Wenn es richtig ist, daß bei diesen latenten Überträgerinnen das Krankheitsmerkmal zuweilen nur unvollkommen überdeckt ist und infolgedessen andeutungsweise sich zu zeigen vermag, dann ist die Frage berechtigt, ob Spuren solcher hämophiler Manifestation nicht vielleicht eine Eigentümlichkeit, ja ein Kennzeichen aller Konduktoren sind.

Die Nachprüfung, soweit sie mir möglich war, hat das nicht bestätigt. Unter 56 Konduktoren, die in meinen Stammbäumen mit erblicher Hämophilie vorkommen, waren 32 auf ihre körperlichen Sondermerkmale nicht zu erforschen. 16 wiesen gewisse Blutungsneigung auf und 16 waren nachweislich ganz frei von klinischen Bluteranzeichen. Die Latenz kann also gelegentlich Durchbrechungen erleiden — keineswegs aber ist das die Regel! Wenn eine Frau aus Bluterstamm ungewöhnliche Blutungen irgendwelcher Art aufweist, so ist der Verdacht, daß sie Konduktoreigenschaft besitzt, berechtigt, nicht aber umgekehrt die Folgerung, daß eine von klinischen Blutungsmerkmalen freie Frau, bei erbtechnisch sonst gegebener Möglichkeit, wahrscheinlich kein Konduktor sein wird.

Es wurde weiterhin im Vorstehenden mehrfach darauf hingewiesen, daß auch der Blutgerinnungsprozeß bei Konduktorfrauen Veränderungen erkennen läßt, die mit denen der hämophilen Gerinnungsstörung gleichsinnig sind, wenn sie auch in bezug auf Intensität natürlich weit hinter jener zurückbleiben. Die ersten Beobachtungen dieser Art wurden vor mir bereits in meiner früheren Arbeit „Über das Wesen der Hämophilie" (l. c. S. 507) mitgeteilt. Weitere Nachprüfung, die allerdings nur in beschränktem Maße möglich war, vermochte das zu bestätigen.

Bei allen Konduktorfrauen, deren Blut zur Untersuchung kam, fanden sich geringe oder stärkere Gerinnungsabweichungen, auch da, wo Blutungserscheinungen nach außen hin fehlten!

Die Gerinnungsstörung selbst war in erster Linie eine zeitliche. Sie äußerte sich vielfach nicht so sehr in einer Verzögerung des Gerinnungsbeginnes, als vielmehr in der für Hämophilie so charakteristischen Verlangsamung des Gerinnungsablaufes. Die nachstehende Tabelle bringt das zum Ausdruck:

Normalblut: G.B. 5—$5^1/_2$ Min. G.E. 8—9 Min.

XVIII,	13	G.B. 5,	G.E. 13 Min.	XX,	117	GB. $5^1/_2$,	G.E. 13 Min.
XX,	56	G.B. 5,	G.E. 9 Min.	XXI,	206	GB. 8,	G.E. 16 Min.
XX,	70	G.B. $6^1/_2$,	G.E. 14 Min.	XXII,	38	G.B. 5,	G.E. 13 Min.

Neben dem Gerinnungsablauf wiesen aber auch die Gerinnungsprodukte Ähnlichkeit mit hämophilen Verhältnissen auf. An Stelle der straffen, elastischen Zusammenklumpung des normal gerinnenden Blutes traten hier mehr oder weniger zerbröckelnde Fibrinkoagula auf, deren Kraft zu einheitlichem Zusammenschluß ersichtlich vermindert war. Diese Minderwertigkeit der Gerinnselbildung ist nun aber geradezu ein Charakteristikum hämophilen Blutes — auch darauf habe ich früher schon hingewiesen[1]) — und ihre Widerspiegelung im Blute der Konduktorfrauen darf zweifellos als eine Tatsache von hohem biologischen Interesse bezeichnet werden.

Ob und inwieweit es möglich sein wird, aus diesen Dingen weiterhin auch diagnostische Rückschlüsse zu ziehen, muß die weitere Anwendung des Verfahrens in der Hämophiliefrage lehren. Ich möchte mich heute nur mit aller Vorsicht dahin aussprechen, daß ich glaube, daß wir in diesen Blutgerinnungsuntersuchungen ein Mittel zur Erkennung latenter weiblicher Bluteranlage in der Hand haben, ein Mittel, das in geeigneten Fällen — z. B. für die Erteilung eines Ehekonsens mit Frauen aus Bluterfamilien — von praktischer Wichtigkeit werden könnte.

Auch zur Nachprüfung sporadischer Hämophiliefälle bzw. zur Feststellung, ob auch da nicht etwa eine latente Vererbung in weiblicher Linie vorliegt, wird die Blutgerinnungsuntersuchung in Zukunft zweckmäßig heranzuziehen sein. Darüber ist ja schon im ersten Teile dieser Arbeit verhandelt worden.

Bei der Nebeneinanderstellung der verschiedenen, nach einheitlichen Gesichtspunkten bearbeiteten Bluterfamilien ergab es sich von selbst, daß ein umfassender Einblick in das Krankheitsbild der Hämophilie getan werden konnte. Es soll hier nicht dieses ganze Krankheitsbild aufgerollt werden. Vieles darin ist durch Arbeiten der letzten Jahre — zu nennen sind besonders die von Klinger, Steiner, Starker, Berg, — geklärt und gesichtet worden. Nur gewisse Eigentümlichkeiten der Erbkrankheit, die erst mit Hilfe eines Überblickes über größeres Material grundsätzlich erkannt und festgelegt werden konnten, sollen hier noch berührt werden.

Der familiäre Krankheitstyp der Hämophilie.

Eine längst bekannte Tatsache ist es, daß der hämophile Zustand in durchaus wechselnder Stärke und Gefährlichkeit, aber auch in sehr verschiedenartiger Ausprägung der einzelnen Blutungsformen auftreten kann. Man beobachtete „schwere“ und „leichte“ Bluter, man kannte

[1]) Zur Beobachtung dieser hämophilen Gerinnungsweise ist die Untersuchung im Bürkerschen Apparate unbedingt erforderlich.

Fälle, wo fortschreitende hämophile Gelenkerkrankungen zu dem traurigsten Krüppel- und Siechtum führten und andere, wo zwar auch lebensgefährliches Bluten bestand, von „Blutergelenken" aber nichts bekannt war. Es gibt Bluter, die ganz von selbst, nachts im Bett, eine Nieren-, Blasen- oder Darmblutung, aber auch Nasen- und Mundblutungen bekommen können und daneben wieder andere, welche diese Spontanblutungen überhaupt nicht kennen und bei denen es immer äußerer, wenn auch leichter Traumen bedarf, um das Bluten hervorzurufen. Manche Hämophile bekommen mit Leichtigkeit, bei den geringsten Anlässen große oder zahllose Hautblutungen, anderen fehlen sie fast ganz.

Es ist nun überraschend zu sehen, daß in diesen Dingen weder Zufallswillkür noch die persönliche konstitutionelle Eigenart das ausschlaggebende Moment ist, sondern daß sich auch diese Erscheinungen nach einer gewissen Gesetzmäßigkeit ordnen. Je mehr und je eingehender man hämophile Familien durchforscht, um so klarer löst sich dabei das Bild ausgesprochen familiärer Krankheitstypen heraus.

Schon Merzbacher hatte Beobachtungen dieser Art angestellt. Er spricht in seiner Arbeit über die Gesetzmäßigkeit in der Vererbung von der Ähnlichkeit des Krankheitsbildes in ein und derselben Familie, die auch dort sich zeige, wo im allgemeinen die Krankheit verschiedenartige Erscheinungen hervorzurufen befähigt ist.

In unseren Stammbäumen, den erblichen sowohl wie denen mit sporadisch gehäufter Hämophilie, stellt sich der familiäre Typ in verschiedenen Beziehungen dar.

Da ist zuerst das klinische Krankheitsbild selbst! In seiner schwersten Form ausgestattet mit allen Blutungsmöglichkeiten einschließlich der inneren Spontanblutungen aus Darm- und Harnwegen, einschließlich der schweren, schmerzvollen, sich endlos wiederholenden Gelenkschwellungen und Gelenkergüsse und der meist zurückbleibenden hämophilen Arthritis mit ihren Gelenkversteifungen und unheilbaren Verkrümmungen der Glieder! Die Familien *Sieger* (VIII), *Saum-Kramer* (XI), *Pfister-Leuchtenmacher* (XIII), *M.-F.* (XVI) und *Müller-Bernhardt* (XXIII) sind Beispiele für diesen schlimmsten Grad familiärer Erbveranlagung. In anderen Familien — so *Knecht* (IX), *Barth-Stemmler* (XVII) — sind die äußeren Blutungen wohl recht bedenklich, die Gelenkerkrankungen stehen noch ganz im Mittelpunkte des Symptomenbildes, aber die inneren Blutungen fallen hier fort. Eine dritte Gruppe wieder unterscheidet sich von den Vorgenannten sehr wesentlich dadurch, daß sie das Befallensein der Gelenke überhaupt nicht kennt. Dadurch gewinnt das Gesamtbild des Leidens äußerlich einen leichteren Anstrich. Trotzdem können die übrigbleibenden Blutungsneigungen aus Nase, Zahnfleisch, Wunden usw. ihrerseits den bedrohlichen Charakter voll bewahren. Es sind hier vor allem die Bluterfamilien des Calmbacher

Kreises zu nennen, besonders die Stämme *Kiefer* (XX) und *Bott* (XXI). Was an diesen letztgenannten Familien weiterhin auffällt, ist das starke Zurücktreten der Hautblutungen, die eigentlich nur nach größeren Quetschungen und Prellungen eine Rolle spielen. Zum Schluß gibt es noch Bluterfamilien von ausgesprochen leichtem Krankheitstyp, Familien wie *Sprengard* (XV) und *Barth-Wurster* (XVIII), wo auch die äußeren und die Schleimhautblutungen meist ungefährlichen Charakter tragen und mehr durch häufige Wiederkehr als durch ihre Heftigkeit belästigen.

Der Familientyp der Bluterkrankheit kann weiter einen Ausdruck finden in dem zeitlichen Beginn der Blutungserscheinungen. In einzelnen Familien treten sie sehr früh, bereits im ersten und zweiten Lebensjahre hervor (vgl. VII, VIII, XVI, XVII, XXIII), in anderen später, mit drei und vier Jahren (IX, XII, XIII). Im Bluterkreise Calmbach sehen wir die Erscheinungen noch später, durchschnittlich zwischen dem 8. und 12. Lebensjahre sich einstellen. Wie weit da die familiäre Übereinstimmung gehen kann, zeigt sich beispielsweise an den Brüdern *Fröhlich* (XX, 134, 135).

Ein drittes familiäres Merkmal der Hämophilie ist in dem Verhalten der Blutgerinnungszeit gegeben. Die hämophile Gerinnungsverzögerung bewegt sich bekanntermaßen durchaus nicht in einheitlichen, eng gezogenen Grenzen. Sie ist vielmehr, wie man bei verschiedenen Blutern sehen kann, erheblichen Schwankungen unterworfen. Besonders der Gerinnungsablauf bzw. das Gerinnungsende weist oft ganz außerordentliche Verschiedenheiten auf. Es kommen da Zeitspannungen von 15 Minuten bis 2 Stunden und mehr vor.

Verfolgt man nun die Gerinnungsverhältnisse innerhalb eines einzelnen Bluterstammes, so wird das Bild sogleich ein anderes. Die individuellen Schwankungen des Gerinnungsablaufes liegen hier nur noch in ganz engen Grenzen: den familiären! Man erkennt, daß es Familienkreise mit rascher einsetzender, andere mit sehr verzögert beginnender Blutgerinnung gibt. Bei letzteren ist gewöhnlich auch die Gerinnselbildung und das Gerinnungsprodukt abnormer als bei ersteren. Die Gleichförmigkeit des familiären Gerinnungstypus ist im allgemeinen so groß, daß man es wagen kann in geeigneten Fällen die Gerinnungsuntersuchungen sogar zur Klärung verwandtschaftlicher Beziehungen zwischen Bluterfamilien heranzuziehen. In den Stammbäumen XXIII und XXIV ist dieser Versuch gemacht worden (s. weiter vorn).

Unter unserem Blutermaterial sind die Stämme mit verhältnismäßig geringer Gerinnungsverlangsamung in der Hauptsache vertreten durch den Calmbacher Bluterkreis und seinen Anhang. Als Beispiel, wie übereinstimmend das Blutverhalten in einer Familie sein kann, seien hier die Gerinnungszeiten der untersuchten Bluter aus der Familie *Kiefer-Bott* aufgeführt:

Stamm	Name	G.-Zeit	Stamm	Name	G.-Zeit
Kiefer	(71)	$7\frac{1}{2}$—14 Min.	Bott	(50)	7 —$15\frac{1}{2}$ Min.
	(79)	6 —13 Min.		(190)	7 —14 Min.
	(128)	$6\frac{1}{2}$—14 Min.		(201)	8 —15 Min.
	(133)	$6\frac{1}{2}$—14 Min.		(208)	$7\frac{1}{2}$—15 Min.
	(134)	7 —16 Min.			

Diesen Bluterfamilien stehen andere gegenüber mit ganz erheblich verlangsamtem Gerinnungsablaufe. So fanden sich im *St. Müller-Bernhardt* (XXIII) bei den untersuchten Mitgliedern Gerinnungszeiten von 20 bis 50 Minuten, im St. *Ml.-F.* (XVI) Zeitwerte von 30 bis 80 Minuten, im St. IX und XIV Gerinnungsdauer bis zu 2 Stunden. Es erübrigt sich, auf weitere Einzelheiten hier einzugehen. Sie ergeben sich aus den weiter vorn gegebenen Stammbaumerläuterungen von selbst. Soweit dort Gerinnungsprüfungen mitgeteilt werden konnten, läßt sich der familiäre Charakter immer leicht erkennen. Wo einmal gewisse stärkere Abweichungen vorhanden zu sein scheinen, darf man nicht vergessen, daß es zum Wesen der hämophilen Gerinnungsstörung gehört, daß sie auch im Einzelindividuum zeitweiligen Schwankungen unterliegt. Der Grund ist bisher nicht ersichtlich, die Tatsache aber nicht anzuzweifeln. Beispiele finden sich bei III, 27; IX, 17; XV, 10; XX, 134 und XXIV, 78.

Gewissermaßen ein Kuriosum unter den Äußerungen des hämophilen Familientyps stellt eine Erscheinung dar, die sich bei den beiden stark blutenden Brüdern *Christian* und *Oskar Bernhardt* (XXIII, 36, 47) vorfand: sie besteht in einem zeitweise auftretenden unwiderstehlichem Hange zum „Kalkessen".

Die Brüder berichten darüber gleichlautend, daß sie etwa vom 6.—14. Lebensjahre diesen Trieb gehabt hätten. Besonders nach starken Blutverlusten sei das Verlangen überwältigend hervorgetreten. Sie pflegten dann in der Schule oder zu Hause den weißen Kalkstein von den Hauswänden abzukratzen und zu verschlucken. Weißer Kalksteinsand wurde, wenn sie ihn bekamen, mit einer Art Genuß einfach aus der Hand „gegessen". Später verlor sich diese Merkwürdigkeit und trat nur bei *Christian B.* 1915, also in seinem 35. Lebensjahre noch einmal unwiderstehlich auf, als er nach einer Bauchabszeßeröffnung eine sehr schwere Nachblutung durchgemacht hatte. Er ließ sich ins Krankenhaus, in dem er lag, heimlich Kalksand mitbringen und schluckte diesen in Mengen von 1—2 Pfund am Tage! Dieses Kalkessen setzte er etwa 2 Monate fort, dann schwand das Bedürfnis danach vollständig.

Es ist nun ein merkwürdiger Zufall, daß in der genau vor 100 Jahren durch Elsaesser beschriebenen Bluterfamilie aus Stetten bei Tuttlingen (Fig. 1) sich ein vollkommenes Gegenstück dieser Absonderlichkeit findet.

Von dem blutenden Knaben *Joh. Mich. Sehr* (34), der 4 Jahre alt durch Verbluten aus einer beinahe verheilten aber wieder aufgestoßenen Kopfwunde verstarb, heißt es: „im letzten halben Jahre seines Lebens zeigte er einen ganz besonderen Hang zum Verschlingen von Sand und von Speiß (Mörtel) von den Kalkwänden, selbst unmittelbar auf genossene Mahlzeiten. Er befriedigte diesen sonderbaren Hang öfters heimlich mit heftiger Begierde."

Liegt auch hier vielleicht ein über ein Jahrhundert hinweg nur durch einen seltsamen Familientypus sich ausweisender Erbzusammenhang vor? Und gibt es für dieses Kalkessen eine physiologische Erklärung? Man könnte sich vorstellen, daß durch die fortgesetzten starken Blutverluste eine Störung des kindlichen Kalkstoffwechsels erzeugt wurde, die zur Verarmung des Organismus an dem zum Wachstum, aber auch zur Blutgerinnung unbedingt erforderlichen Salze führte. Verwunderlich bleibt dabei immerhin, daß solche Erscheinungen dann nicht weit häufiger bei heranwachsenden Bluterkindern zu beobachten sind.

Bluterkrankheit und Fruchtbarkeit.

Eine Frage, die von jeher die Hämophilieforscher beschäftigt hat, ist die der sogenannten erhöhten Fruchtbarkeit und des großen Kinderreichtums in Bluterfamilien. Früher vielfach teleologisch als natürlicher Ausgleich für die vermehrte Sterblichkeit in diesen Familien gedeutet, ist die Tatsache immer wieder nachgewiesen und hervorgehoben worden, bis in neuester Zeit Lenz sich dagegen wandte und den angeblichen Kinderreichtum hämophiler Familien als eine Folge verfehlter statistischer Berechnungsweise erklärte. Dazu liegt natürlich gewisse Berechtigung vor, wenn man berücksichtigt, daß in einer Geschwisterreihe im allgemeinen um so mehr Bluter vorkommen werden, je zahlreicher die Geschwisterreihe ist. Von Blutern ausgehend, wird man also eine überdurchschnittliche Geschwisterzahl geradezu erwarten müssen.

Zu etwas anderer Auffassung kommt K. H. Bauer. Auf Grund statistischer und biometrischer Nachprüfung von 653 der Literatur entnommenen Bluterfamilien stellt er zunächst einen Gesamtdurchschnitt von 5,2 Kindern fest — also sicher keinen „übergroßen Kinderreichtum"!

Im einzelnen rechnet Bauer dann das Ergebnis heraus, daß zwei Drittel der Bluterfamilien mit ihrer Kinderzahl nicht von dem normalen Durchschnitt abweichen, während ein Drittel weit überdurchschnittliche Kinderzahlen aufweist. Die Gesamtkinderproduktion wird dabei zu einem Drittel von den Familien mit normaler Kinderzahl, zu zwei Drittel von den kinderreichen Familien bestritten.

Bauer erblickt in diesem wechselweisen Verhältnis von Kinderreichtum und Kinderproduktion den Ausdruck erbgenetischer Vorgänge, indem er die Fruchtbarkeit in Bluterfamilien als ein mendelndes Erbmerkmal betrachtet, das mit dem hämophilen Erbfaktor in lockerer Verbindung gekoppelt

zu denken ist. Ob diese letztere Auffassung erbtheoretisch Wahrscheinlichkeit besitzt, soll dahingestellt bleiben!

Wie steht es nun mit der hämophilen Fruchtbarkeit in unseren erblichen Stammbäumen?

Zur Prüfung der Frage sind in der nachstehenden Tabelle aus den Stammtafeln XI bis XXIII die sicher hämophil belasteten Familien und die von der Anlage freien Familienzweige mit ihrer Kinderzahl einander gegenübergestellt:

	Blutende Familienzweige		Nicht blutende Familienzweige	
	Familienzahl	Kinderzahl	Familienzahl	Kinderzahl
St. XI . .	4	7, 11, 2, 1	2	1, 4
St. XII . .	3	12, 6, 6	1	5
St. XIII .	2	3, 5	—	—
St. XIV . .	2	5, 1	—	—
St. XV . .	3	2, 1, 4	—	—
St. XVI . .	7	3, 9, 3, 3, 8, 2, 2	9	6, 1, 7, 3, 2, 2, 3, 4, 2
St. XVII .	3	2, 8, 7	3	3, 7, 2
St. XVIII .	3	3, 3, 8	3	2, 3, 2
St. XIX .	12	3, 4, 2, 7, 1, 6, 1, 1, 1, 8, 1, 1	1	6
St. XX . .	16	2, 5, 5, 5, 10, 9, 4, 7, 10, 2, 7, 2, 6, 12, 1, 8	22	6, 3, 2, 10, 7, 9, 2, 1, 3, 3, 3, 2, 6, 6, 5, 9, 3, 2, 1, 3, 1, 2
St. XXI .	14	7, 4, 9, 3, 10, 9, 8, 3, 6, 9, 2, 4, 3, 5	26	8, 11, 3, 6, 2, 7, 4, 5, 4, 5, 2, 3, 3, 10, 5, 1, 2, 2, 3, 3, 9, 1, 1, 2, 1, 1
St. XXII .	4	4, 3, 6, 4	26	4, 3, 3, 6, 1, 5, 7, 7, 4, 3, 3, 4, 1, 3, 5, 4, 2, 2, 4, 2, 2, 1, 1, 5, 3, 2
St. XXIII .	7	4, 11, 1, 16, 1, 5, 7	12	1, 4, 1, 1, 8, 2, 3, 2, 2, 2, 3, 3
Summe	80 Familien	402 Kinder	105 Familien	376 Kinder

Errechnet man aus dieser Tabelle zunächst die durchschnittliche Kinderzahl der hämophilen und nichthämophilen Familien, so ergibt sich für die ersteren 5,0 Kinder auf die Familie, für die letzteren nur 3,6 Kinder.

Unsere Durchschnittskinderzahl für Bluterfamilien stimmt somit auffallend gut mit dem von Bauer an seinem Blutermaterial errechneten

Verhältnis von 5,2 Kindern pro Familie überein. Etwas niedrig erscheint dagegen die Kinderzahl in den nicht belasteten Familienzweigen. Hier sind die Verhältnisse zweifellos durch die statistische Technik verschoben, insofern, als bei diesen Familien zahlreiche sehr junge Ehen mitgezählt werden mußten, in denen bisher nur wenige, vielfach erst ein Kind geboren wurde. Aber auch bei Berücksichtigung dieses statistischen Fehlers bleibt der Kinderunterschied zwischen den blutenden und blutungsfreien Familien doch auffällig groß. Es scheint also bereits aus dem durchschnittlichen Kinderverhältnis in unseren Stammbäumen ein erhöhter Kinderreichtum der hämophilen Familienzweige hervorzugehen.

Folgen wir weiterhin dem Vorgange Bauers und zerlegen auch unsere Ausgangsfamilien in zwei Gruppen von solchen mit mehr als 5 Kindern und solchen mit 5 Kindern und weniger, so bekommen wir bei den mit der Erbanlage belasteten Familien:

32 Familien mit über 5 Kindern, zusammen 270 Kinder, Durchschnitt 8,4 Kinder,
48 „ mit 5 u. weniger „ , „ 131 „ , „ 2,8 „ .

Auch dieses Zahlenverhältnis stimmt mit der Berechnung Bauers — der Durchschnittskinderzahlen von 8,8 und 3,1 herausbekommt — weitgehend überein, so daß Bauers „empirische Fruchtbarkeitsregel“ der Hämophilie, wonach „zwei Drittel der Bluterfamilien mit einem Drittel der Gesamtkinderproduktion die durchschnittliche, ein Drittel der Bluterfamilien mit zwei Drittel der Gesamtproduktion eine stark überdurchschnittliche Kinderzahl“ aufweisen sollen, an unserem Stammbaummateriale Bestätigung zu finden scheint. Wir würden danach in unseren Bluterfamilien bei einer im ganzen hohen Durchschnittskinderzahl in einem Drittel der Familien ausgespochenen Kinderreichtum festzustellen haben.

Eine noch bessere Veranschaulichung dieses Kinderreichtums bekommt man, wenn man aus der vorstehenden Tabelle die belasteten und anlagefreien Familien mit wirklich hoher Kinderzahl — gewählt sind Familien mit über 7 Kindern — herauszieht und einander gegenüberstellt. Man erhält dann:

auf 80 blutende Familien 18 Familien mit Kinderzahlen über 7 = 22%,
auf 105 nicht blutende Familien 7 Familien mit „ „ 7 = 6,6%.

Das bedeutet also doch, auch mit Einrechnung des obengenannten statistischen Fehlers ein unverkennbares Überwiegen der Kindergeburten in Bluterfamilien. Ich glaube infolgedessen, daß die alte empirische Beobachtung über erhöhten Kinderreichtum bei Hämophilie auch heute noch ihre Berechtigung besitzt.

Etwas anderes ist es mit der Frage, wie dieser Kinderreichtum zustande kommt. Mit den großen Kinderzahlen in Bluterfamilien geht

ja häufig eine außerordentliche Frühsterblichkeit der Kinder einher. Ganz lange Geschwisterreihen — Knaben und Mädchen — erstere allerdings meist überwiegend, sterben in den ersten Lebensmonaten ebenso zahlreich dahin, wie sie entstanden sind. In den Stammbäumen XI, XII, XVI, XXIII tritt dieses Bild besonders anschaulich hervor. Da es vorwiegend Familien mit schwerem Krankheitscharakter sind, bei denen die Kinderfrühsterblichkeit so verheerend auftritt, darf wohl angenommen werden, daß da hämophile Veranlagung, die in dem frühen Alter nur unerkannt blieb, eine lebenskürzende Rolle mitspielte. Andererseits muß natürlich daran gedacht werden, daß solches katastrophale Absterben sämtlicher Kinder in den Eltern immer stärker den Wunsch nach lebenbleibenden Kindern erweckte und damit ein Anreiz zu immer neuer und zahlreicherer Kinderzeugung wurde. Die große Fruchtbarkeit einzelner hämophiler Familien, besonders solcher mit hoher Kindersterblichkeit, könnte wohl auch dadurch ihre Erklärung finden.

Besonderheiten der hämophilen Blutungsweise.

Die bekannte Tatsache, daß die Bluterkrankheit mit den Jahren an Heftigkeit und Gefährlichkeit abnimmt, konnte durch unser Untersuchungsmaterial im allgemeinen bestätigt werden. Am kritischsten sind für den Bluter die ersten 2—2½ Jahrzehnte, für manche vorzüglich die Pubertätszeit. Die tödlichen Verblutungen aus kleinen Anlässen fallen vorwiegend in diese Lebensabschnitte. Ist das 25. oder 30. Lebensjahr überstanden, dann droht meist nur noch bei schweren Verletzungen oder Unglücksfällen Lebensgefahr. Das besagt aber natürlich nicht, daß bei echter Hämophilie die Blutungsneigung — wie es vielfach dargestellt wird — mit den Jahren schrittweise sich verliert. Wir haben in unseren Stammbäumen Bluter, die bis an ihr Lebensende, ja bis ins hohe Alter hinein ihre Blutungsbereitschaft sich bewahrten (XX, 52, 59; XXI, 50).

Wie weit neben dem Lebensalter die Jahreszeit einen oft behaupteten Einfluß auf das hämophile Bluten auszuüben vermag, bleibt ungewiß. Allerdings begegnet man bei einzelnen Blutern ganz bestimmten Angaben, daß bei ihnen in dieser oder jener Jahreszeit — am meisten wird der Frühling genannt — die Blutungsneigung am schlimmsten sei.

So berichten z. B. die blutenden Brüder Bernhardt (XXIII) übereinstimmend, daß sie an ihren Gelenkergüssen vorzüglich im Winter litten, *Christian Bernhardt* will außerdem seit seinem 17. Lebensjahre regelmäßig im Frühjahr von spontanen Nierenblutungen heimgesucht worden sein. Auch *Hugo Schwarz* (III, 27) blutete ausgesprochen periodisch im Frühjahr. Bei *Adolf Kuppler* (XII, 42) ist die Blutungsneigung im Hochsommer am schlimmsten, während *Gottlob Mettler* (XXI, 190) wieder vorwiegend im Frühjahr und Herbst bluten will.

Die Beispiele könnten mehrfach fortgesetzt werden. Ihnen gegenüber stehen andere Bluter, die sich gut beobachtet haben, und die nie etwas von Jahreszeiteneinfluß oder wiederkehrendem Blutungsturnus gemerkt haben wollen.

Nach Stoffwechseluntersuchungen, welche Berg an Hämophilen vornahm, sollen bei diesen zeitweilig Perioden unzulänglicher Oxydation vorkommen, in denen es zu Stoffzerfall und Anhäufung ungenügend oxydierter Zerfallsprodukte kommt, deren sich der Körper mit Blutaustritten zu entledigen sucht. Die Blutungen sollen während dieser Perioden dadurch erleichtert werden, daß die abnormen Oxydationsprodukte (hauptsächlich Phosphate und Sulfate) Gefäßschädigungen und Gefäßbrüchigkeit hervorrufen. Es ist immerhin denkbar, daß die periodischen Blutungszeiten bei einzelnen Hämophilen mit solchen Stoffwechselschwankungen zusammenhängen. Auch Klinger hält es für möglich, daß zeitweilig im Blute Hämophiler Stoffe sich anhäufen können, welche ein Durchlässigwerden einzelner Gefäßbezirke durch Membranschädigung bewirken. Klinger denkt dabei allerdings eher an Produkte abweichender Funktion der endokrinen Drüsen. Vielleicht spielen neben diesen Dingen aber auch individuelle Konstitutionsverhältnisse eine Rolle.

Konstitutionsanlagen des Einzelbluters sind es jedenfalls, die ihn zuweilen das Bevorstehen und Herannahen einer stärkeren Spontanblutung vorausempfinden lassen. Im Falle *Schwarz* (III, 27) war diese Erscheinung besonders ausgeprägt. Vor den größeren Blutungsperioden, die bei ihm von Zeit zu Zeit kamen, hatte er immer das Gefühl, „als ob er zu viel Blut im Körper hätte, das irgendwo hinaus müsse“. Bei *Emil Fröhlich* (XX, 135) bestand tagelang starker Blutandrang nach dem Kopfe, der sich schließlich in heftigen Zahnfleischblutungen auflöste. Die blutende Konduktorin *Mathilde B.* (XX, 117) berichtet von einem mehrtägigen Stockschnupfen, der ihren tagelangen Nasenblutungen in der Pubertätszeit regelmäßig vorausging. Auch diese Beispiele ließen sich vermehren. Es genügt hier auf die Tatsache und auf die Einzelbeschreibungen bei den Stammbäumen hinzuweisen.

Im Zusammenhang mit der Periodizität der hämophilen Blutungsbereitschaft stehen vielleicht auch die eigenartigen Fälle, in denen Bluter sich Operationen unterzogen, ohne an Verblutung zugrunde zu gehen, ja ohne manchmal überhaupt in auffälligem Maße zu bluten. In unseren Bluterfamilien finden sich solche Vorkommnisse bei XVII, 39; X, 9; XX, 142, 157; XXI, 190, 231; XXIII, 36. Es handelte sich bei diesen blutenden Personen größtenteils allerdings um solche, die entweder nach ihren Allgemeinerscheinungen als leichtere Bluter anzusprechen waren, oder die über das besonders „gefährliche“ Bluteralter schon hinaus waren und im Rückgangsstadium ihrer Blutungsneigung standen. Immerhin bleibt auch unter diesen Umständen das glatte Überstehen sogar

größerer Operationen — Blinddarmoperation, Amputation, paranephritischer Abszeß — verwunderlich, das um so mehr, wenn man sich andere Fälle wie z. B. XVII, 21 oder XX, 134 vergegenwärtigt, wo ebenfalls sogenannte leichte Bluter kleineren operativen Eingriffen ohne weiteres zum Opfer fielen.

Es scheint daher nicht ausgeschlossen, daß die glücklichen oder katastrophalen Ausgänge von Operationen an Hämophilen wenigstens zum Teil mit den oben genannten periodischen Dispositionsschwankungen der Bluter in Zusammenhang stehen. Eine meiner Beobachtungen scheint sehr in diesem Sinne zu sprechen.

Ein aus Schlesien stammender 19jähriger Student der Medizin, erblich hämophil belastet, war in seinem 12. Lebensjahre an akuter Appendicitis operiert worden ohne jede abnorme Blutung. Ich hatte ihn 3 Semester wegen seiner Erberkrankung in Beobachtung. Die Blutungserscheinungen waren im ganzen mäßig, fast nur Nasen-, Zahn- und Hautblutungen. Gerinnungszeit 7—13 Minuten. Während eines Sommerurlaubes in der Heimat zog er sich durch Sturz mit dem Rade eine blutende Kniewunde zu, die trotz aller ärztlichen Mühe nicht mehr zum Stehen zu bringen war. Es erfolgte Verblutungstod nach 4 Tagen.

Zu den Eigenarten hämophiler Blutungsweise gehört schließlich noch eine Erscheinung, die bisher nur wenig beachtet zu sein scheint, die aber zu charakteristisch ist, als daß sie übergangen werden könnte. Ich hatte Gelegenheit, sie einige Male selbst zu beobachten und sie im übrigen aus den Berichten meiner Bluter festzustellen.

Die Besonderheit besteht darin, daß nach Verletzungen (Schnittwunden, Schürfungen, Zahnziehen usw.) die hämophile Blutung nicht sofort einsetzt, sondern erst Stunden, ja Tage hinterher. In dieses Kapitel gehören u. a. die in der Praxis nicht so ganz seltenen Fälle, wo nach einer Zahnentfernung bei einem Bluter man zunächst von der erwarteten Nachblutung gar nichts bemerkt. Man läßt den Patienten beruhigt nach Hause gehen und sieht ihn erst am nächsten oder übernächsten Tage mit einer unstillbaren Nachblutung wiederkommen.

Im Stammbaum *Kiefer-Bott* findet sich eine größere Personenzahl, die diesen Nachblutungstyp (hier vielleicht familiär besonders ausgeprägt) aufweist (XX, 70; XXI, 201, 206, 231). Ich selbst sah das gleiche Verhalten nach Zahnentfernungen bei *Hugo Schwarz* (III, 27) und *Emil Fröhlich* (XX, 135), ferner bei der Operation von dessen Bruder *Franz* (XX, 134).

Eine Erklärung für diese eigenartige Blutungsweise ist jedenfalls darin zu suchen, daß beim Hämophilen ebenso wie beim Normalen sofort nach einer Wundsetzung eine automatische, wenn auch unvollkommene Blutstillung durch den Gefäßapparat eintritt. Die Frage dieses spontanen Blutungsstillstandes ist in letzter Zeit durch Magnus und besonders durch Stegemann wieder aufgerollt worden. Er zeigte,

daß bei jeder Gewebsverletzung die kontraktilen Elemente der verletzten Gefäße und Kapillaren in stärksten Reizzustand geraten und dadurch eine unmittelbare höchstmöglichste Verengerung und Verschließung der Gefäßlichtungen bewirken. Damit wird normalerweise der gleichzeitig einsetzenden Blutgerinnung und Thrombenbildung eine geeignete Grundlage zum Festhaften und zum endgültigen Gefäßverschluß gegeben. Es versteht sich von selbst, daß diese provisorische Blutstillung durch den Gefäßapparat an kleineren Blutgefäßen — also bei parenchymatösen Blutungen — weit wirksamer und dauerhafter ist als bei größeren Gefäßen. Daher haben wir bei nicht zu großen oder oberflächlichen Wunden, nach Zahnziehen usw. normalerweise stets spontane Blutstillung, unter hämophilen Verhältnissen dagegen wohl anfänglichen Blutungsstillstand, später aber Nachblutungen, wenn der Gefäßkrampf nachgelassen hat und fest haftende Verschlußthromben sich infolge der hämophil gestörten Gerinnung noch nicht gebildet hatten.

Bei Riß-Quetschwunden, ebenso auch bei schwierigen und gewaltsamen Zahnentfernungen kommt hinzu, daß die damit verbundene Gewebsquetschung und Zellzertrümmerung eine reichliche Ausschwemmung von Zell- und Gewebssaft veranlaßt. In diesen Gewebspreßsaft sind stark gerinnungsfördernde, thromboplastische Substanzen enthalten, die eine beschleunigte primäre Gerinnung und Thrombenbildung auch im hämophilen Blute anzuregen vermögen. Auf die Dauer vermag aber auch dieses Hilfsmittel natürlich nicht wirksam zu bleiben. Die Ausscheidung des thromboplastischen Materials aus der Wunde hört nach einiger Zeit auf. Hat inzwischen auch der Gefäßkrampf nachgelassen, so genügt jetzt die geringste Blutdrucksteigerung oder eine leichte Berührung und Verschiebung des locker sitzenden hämophilen Thrombus, um die Blutung wieder hervorbrechen zu lassen — diesmal hemmungslos, weil die zuerst wirksamen automatischen Blutstillungsmechanismen jetzt nicht wieder in Tätigkeit treten.

Gerinnungsfördernd wie der Saft aus gequetschtem und zertrümmertem Gewebe verhält sich übrigens auch der aus Unmassen zerfallener Zellen bestehende Eiter. Er ist außerordentlich reich an thromboplastischen und proteolythischen Faktoren. Deshalb verlaufen Abszeßeröffnungen bei Blutern nicht selten ohne alle stärkere Blutung, oder aber sie bluten im Anfang überraschend wenig und haben erst später ihre Nachblutung. Auch dafür bietet unser Material hinreichende Beispiele.

Über Blutgerinnungsuntersuchungen bei hämophiler Erbforschung.

Bei den vorliegenden hämophilen Familienforschungen ist zum erstenmal der Versuch gemacht worden, auch die Blutuntersuchung in der Form der Gerinnungsprüfung als Hilfsmittel heranzuziehen. Die Ungunst der äußeren Verhältnisse hat ihre Verwendung leider nicht so ausgedehnt werden lassen, wie es wünschenswert gewesen wäre. Immerhin habe ich auf Grund meiner bisherigen Erfahrung die Überzeugung gewonnen, daß die Blutgerinnungsprüfung für alle Arbeiten

auf hämophilem Gebiete, vorzüglich auch für solche erbbiologischer Natur ein äußerst wertvolles und wichtiges Instrument ist.

Es ist nicht nur das klinische Bild der Bluterkrankheit, das uns durch die Gerinnungsprüfung vervollkommnet und in mancher Beziehung besser gedeutet wird. Es sind auch nicht allein die zweifelhaften und unsicheren Bluterfälle, die wir mit dieser Untersuchung klarzustellen vermögen. Es sei hier nur nochmals zurückverwiesen auf die Einblicke in das Wesen der Konduktorfrauen und der sogenannten weiblichen Bluterinnen, die wir ihr verdanken. Ich verweise ferner auf ihre Verwendbarkeit zur Erkennung latenter weiblicher Hämophilie, ein Umstand, der praktisch bei Eheschließungen, theoretisch bei der Lösung der Frage der sporadischen Hämophilie von Bedeutung werden kann. Es konnte schließlich auch gezeigt werden, daß es möglich ist, mit der Blutgerinnungsprüfung sogar biologische Zusammenhänge oder Unabhängigkeit unter Bluterstämmen oder Einzelblutern nachzuweisen. Kurzum es scheint, daß für die weitere Erforschung einer Krankheit, deren sinnfälligste Äußerung die Blutgerinnungsstörung ist, die Gerinnungsprüfung in Zukunft nicht mehr beiseite gelassen werden darf. Es ist bestimmt zu erwarten, daß das Hämophilieproblem dadurch noch manche Förderung erfahren wird.

Bei der Wichtigkeit der Untersuchungsmethode halte ich es für gerechtfertigt, als Anhang noch einige Richtlinien über die von mir geübte Technik der Blutgerinnungsprüfung zu geben.

Meine Untersuchungen wurden ausschließlich mit dem von Bürker angegebenen Apparate ausgeführt. Er hat neben großer Einfachheit der Handhabung und Zuverlässigkeit der Ergebnisse vor andern Untersuchungsmethoden den großen Vorzug, daß man nicht nur Gerinnungsbeginn, Gerinnungsablauf und Gerinnungsende einwandsfrei überblicken kann, sondern daß man darüber hinaus die Gerinnselbildung selbst schrittweise verfolgen und über das Gerinnungsprodukt, seine normale oder mehrweniger krankhafte Beschaffenheit, sich ein anschauliches und klares Bild machen kann. Gerade diese letzte Beobachtung, die bei keiner anderen Art der Blutgerinnungsprüfung in ähnlicher Weise möglich ist, macht die Bürkersche Untersuchungstechnik für den Gebrauch bei hämophilem Blute so wertvoll.

Im einzelnen habe ich, fußend auf vielen tausend Untersuchungen, an der ursprünglich angegebenen Gebrauchsweise des Bürkerschen Apparates einige Abänderungen vorgenommen, die den praktischen Bedürfnissen vorzüglich bei der Hämophilie Rechnung tragen sollen.

Unter Beibehaltung der grundsätzlichen Vorschriften der Methodik vollzieht sich die Gerinnungsuntersuchung danach folgendermaßen:

1. Die Gerinnungsprüfung geschieht stets in zwei nebeneinander aufgestellten und gleichzeitig beschickten Gerinnungsapparaten. Sie dienen gegenseitiger Kontrolle auf Untersuchungsfehler. Die Gerinnungsergebnisse beider Apparate müssen übereinstimmen.

2. Jeder Gerinnungsapparat wird vorschriftsmäßig mit 25° warmem Wasser gefüllt. Auf genaue Erhaltung dieser Temperatur ist während der bei Hämophilie oft langen Untersuchungsdauer größtes Gewicht zu legen.

3. Die Blutentnahme geschieht grundsätzlich nur durch Venenpunktion. Der Einstich in die Vene muß völlig glatt vor sich gehen. Kein Herumstochern! Jede Blutstauung ist zu unterlassen. Sehr empfehlenswert sind Platiniridiumhohlnadeln (ausglühbar, keine Rostbildung im Innern!). Fingerstichblut enthält zu leicht Fehlerquellen. Außerdem bluten die hierzu nötigen Schnittwunden (Frankesche Nadel) beim Hämophilen leicht nach, Hohlnadelstiche dagegen nie!

4. Der Zusatz destillierten Wassers zum Untersuchungsblute im Hohlschiff bleibt fort. Es kommen dafür zwei oder drei Blutstropfen direkt aus der Punktionsnadel in den Hohlschliff.

5. Bei länger dauernden hämophilen Untersuchungen wird Austrocknung des Blutes vermieden, wenn man den Hartkautschukdeckel seitlich und an der Unterfläche anfeuchtet (feuchte Kammer).

6. Es wird mit Stoppuhr nicht nur der Augenblick des ersten Gerinnungseintrittes beobachtet (kräftiges Fibrinfädchen am Glasstab), sondern es wird weiterhin der ganze Gerinnungsablauf bis zu seinem Ende verfolgt und zeitlich festgelegt. Dazu ist es nötig, je nach der Gerinnungsgeschwindigkeit des Untersuchungsblutes alle ½ bis 2 Minuten mit dem Glasfaden vorschriftsmäßig durch den Hohlschliff zu gehen.

7. Zur Feststellung des Gerinnungsendes ist es notwendig, das Durchziehen des Glasfadens durch den Blutstropfen solange fortzusetzen, bis alles durch die Gerinnung ausgeschiedene Fibrin aus dem Hohlschliff herausgehoben ist und nur noch das klare, nicht mehr gerinnungsfähige Serum zurückbleibt.

8. Bei normalem Blute kann das Gerinnungsprodukt nach 7 bis 8 Minuten als ein einziges elastisches Koagulum herausgehoben werden. Die hämophile Gerinnung offenbart sich durch langsame Bildung einzelner Gerinnungsbröckel und Gerinnungsinseln, die leicht zerfallen und keine Neigung zur Zusammenballung haben. Sie lassen sich nur stückweise und allmählich, so wie sie sich bilden, mit dem Glasfaden herausheben.

9. Während die Normalgerinnung im Zeitraum von 4—8 Minuten sich abspielt, kann die hämophile Gerinnungszeit bis zu zwei Stunden währen.

Abgeschlossen Nov. 1923.

Literatur.

H. K. Bauer. Zur Vererbungs- und Konstitutionspathologie der Hämophilie. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. Bd. 176. S. 109.
— Über die Erbbiologie der Hämophilie und deren Bedeutung für unsere Vorstellungen von der Natur der Gene. Zeitschr. f. induktive Abstammungs- und Vererbungslehre 1923. S. 314.
Berg. Untersuchung bei Hämophilie. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 92. S. 331.
Bucura. Die Hämophilie beim Weibe. A. Hölder, Leipzig 1920.
Bulloch and Fildes. Haemophilia. Treasury of Human Inheritance. London 1911.
Bürker. Ein Apparat zur Ermittelung der Blutgerinnungszeit. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1907.
— Vereinfachte Methode zur Bestimmung der Blutgerinnungszeit. Arch. f. d. ges. Physiologie 1912. Bd. 149.
Elsaesser. Geschichte einer Familie von Blutern in Württemberg. Journ. d. prakt. Heilk. 1824. Bd. 2.
Fischer. Zur Kenntnis der Hämophilie. In. Diss. München 1889.
Gocht. Über Blutergelenke und ihre Behandlung. Arch. f. Klin. Chir. Bd. 59.
Goldschmidt. Mechanismus und Physiologie der Geschlechtsbestimmung. Berlin 1920.
Grandidier. Die Hämophilie oder die Bluterkrankheit. Leipzig 1877.
Hößli. Geschichte und Stammbaum der Bluter von Tenna. In. Diss. Basel 1885.
Kehrer. Die Hämophilie beim weiblichen Geschlechte. Arch. f. Gyn. 1876. S. 201.
Klinger. Studien über Hämophilie. Zeitschr. f. Klin. Med. Bd. 85. S. 335.
Lenz. Über die krankhaften Erbanlagen des Mannes und die Bestimmung des Geschlechtes beim Menschen. G. Fischer, Jena 1912.
— Die krankhaften Erbanlagen in Baur, Fischer, Lenz, Grundriß der menschlichen Erblichkeitslehre und Rassenhygiene. J. F. Lehmann, München 1921.
Linser. Beitrag zur Kenntnis der Blutergelenke. Bruns' Beitr. Bd. 17. 1.
H. Lossen. Die Bluterfamilie Mampel aus Kirchheim bei Heidelberg. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1877. S. 358.
W. Lossen. Über Vererbung familiärer Merkmale, speziell den Vererbungsmodus der Bluterkrankheit und Versuch seiner Erklärung. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. 1914. S. 282.
Magnus. Über den Vorgang der Blutstillung. Zeitschr. f. klin. Chir. 1923. Bd. 125. S. 612.
Merzbacher. Gesetzmäßigkeiten in der Vererbung und Verbreitung verschiedener hereditär-familiärer Erkrankungen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1909. S. 172.
Plate. Ein Versuch zur Erklärung der gynephoren Vererbung menschlicher Erkrankungen. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1911. S. 164.
— Vererbungslehre. Leipzig 1913.
Schloeßmann. Studien zum Wesen und zur Behandlung der Hämophilie. Bruns' Beitr. Bd. 79. H. 3.
— Die Hämophilie in Württemberg. Münch. Med. Woch. 1918. S. 1063.
Siemens. Einführung in die allgemeine Konstitutions- und Vererbungspathologie. J. Springer, Berlin 1921.
Spindler. Über die Häufigkeit von Verwandtenehen in drei württembergischen Dörfern. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiologie 1914. H. 1.
Stahel. Die Familie im Wald. In.-Diss. Zürich 1880.
Starker. Knochenusur durch ein hämophiles subperiostales Hämatom. Mitteil. a. d. Grenzgeb. Bd. 31. H. 4.
Stegemann. Zur Frage der Blutstillung in der Chirurgie, insbesondere zur Frage des spontanen Blutungsstillstandes. Bruns' Beitr. Bd. 127. S. 657.
Steiner, Über die Hämophilie und die Blutergelenke. In.-Diss. Würzburg 1918.

Einige anthropologische Angaben über die Bevölkerung der ostfriesischen Insel Spiekeroog.

Von Dr. med. K. Ruhnau, Spiekeroog.

Die ostfriesische Insel Spiekeroog, zum Regierungsbezirk Aurich gehörig, zählt ohne die vorübergehend ansässige Bevölkerung 215 Bewohner. Aus äußeren Gründen konnten nur 198 (bei einer Untersuchungsreihe 199) Personen untersucht werden und zwar:

	männliche	weibliche
über 20 Jahre alt	59	63 (64)
zwischen 15 und 20 Jahren	9	10
„ 6 „ 14 „	18	19
„ 0 „ 6 „	8	12
	94	104

Ist die Zahl der Beobachtungen auch nicht groß genug, um statistische Irrtümer ganz auszuschalten, so gibt sie doch immerhin ganz gut Aufschluß über eine Bevölkerungsgruppe, die nach Abstammung und geographischer Lage eng zusammen gehört.

Familiengeschichte. Die übergroße Mehrzahl der Untersuchten läßt sich väter- oder mütterlicherseits auf Vorfahren zurückführen, die um 1710 — dem Beginn der hiesigen Kirchenbücher — auf der Insel gelebt haben. Darüber hinaus fehlen zuverlässige Angaben. Die Bevölkerung lebte früher ausschließlich von Fischfang und Schifffahrt. Als Walfischfänger, später dann an Bord kleinerer, meist eigener Handelsschiffe kamen die Männer weit herum. Mit dem Aufkommen der großen Handels- und Fischdampfer hörte diese Tätigkeit auf. Jetzt lebt die Bevölkerung von Vieh- und etwas Ackerwirtschaft, im wesentlichen aber vom Badeverkehr.

Die insulare Abgeschlossenheit hat von jeher Eheschließungen untereinander begünstigt. Daher ergibt sich für die Inselbevölkerung eine nahezu lückenlose Blutsverwandtschaft. Kaum ein Insulaner, der nicht mehr oder minder nah, bisweilen sogar mehr oder minder oft mit einem anderen Insulaner verwandt ist. Andrerseits bildeten und bilden die Eheschließungen untereinander doch nicht so die Regel, daß nicht im Laufe der Generationen reichlich fremdes Blut hinzugekommen wäre. Von den 59 untersuchten Männern ist keiner, dessen Eltern und Großeltern väter- und mütterlicherseits sämtlich gebürtige Insulaner sind und sind nur 40, deren Eltern und Großeltern aus Ostfriesland stammen. Der Rest der Zuwanderungen erfolgte aus dem benachbarten Norddeutschland, der Ostseeküste, Holland, in zwei Fällen aus Süd- und Mitteldeutschland.

Schädelindex. Der Schädel- (Längen-, Breiten-) Index wurde auch bei den Schulkindern und Personen von 15 bis 20 Jahren untersucht, obwohl der Wert dieser Untersuchungen natürlich nur bedingt ist.

	Durchschnittsindex	Indexextreme	Langschädel	Mittelschädel	Kurzschädel	Größte Schädellänge	Zahl d. Schädel, die eine Länge von 20 cm u. darüber haben
59 Männer . .	79.61	72.2—87.3	5 = 8 %	27=46 %	27 = 46 %	20.6	22
63 Frauen . .	80.45	73.3—92.4	1 = 1,5 %	25=39,5 %	37 = 59 %	20.1	3
9 junge Männer	78.41	72.8—89.7	2 = 22 %	5=56 %	2 = 22 %		
10 Mädchen . .	81.32	75.2—85.6	0 = 0 %	3=30 %	7 = 70 %		
18 Schulknaben	81.36	74.7—86.6	1 = 6 %	4=22 %	13 = 72 %		
19 Schulmädchen	81.03	76.3—88.0	0 = 0 %	5=26 %	14 = 74 %		

Die Zahlen für den Durchschnittsindex bewegen sich an der Grenze von Mittel- und Kurzköpfigkeit und zeigen — mit Ausnahme der für die Schulkinder — eine deutliche Neigung zu Kurzköpfigkeit beim weiblichen Geschlecht. Das Ergebnis stimmt mit dem R. Virchows überein, der für den Friesenschädel eine hart an der Grenze der Brachyzephalie stehende Mesozephalie mit Neigung zu Brachyzephalie beim Weibe gefunden hatte[1]). Auch die Indexzahlen 79—81, die Ripley für den (holländischen) Friesen angibt, decken sich mit obigen Werten[2]). —

Die Schädelhöhe ist nicht bestimmt worden. Ob die Schädelniedrigkeit, die nach R. Virchow ein Charakteristikum der Friesen sein soll, so daß er geradezu von einem gehäuften Vorkommen neandertaloider Formen spricht, auch unter der Inselbevölkerung Spiekeroogs in nennenswertem Maße vorkommt, kann ich mit Bestimmtheit daher nicht sagen. Dem äußeren Augenschein nach erscheint mir ein häufigeres Vorkommen sehr zweifelhaft. — Eher könnte angesichts der großen Zahl von Schädeln, die bei relativ hohem Schädelindex eine Länge von 20 cm und darüber haben, mit R. Virchow von einer „makrozephalen Varietät des Friesentypus“ gesprochen werden.

Gesichtsindex.

	Durchschnittsindex	Langgesichter	Mittelgesichter	Breitgesichter
59 Männer	93.13	45 = 76 %	10 = 17 %	4 = 7 %
63 Frauen	91.23	38 = 60 %	19 = 30 %	6 = 10 %
9 junge Männer . .	96.35	8 = 89 %	1 = 11 %	0 = 0 %
10 Mädchen	91.69	6 = 60 %	4 = 40 %	0 = 0 %
18 Schulknaben . . .	93.94	15 = 83 %	3 = 17 %	0 = 0 %
19 Schulmädchen . .	91.73	15 = 79 %	4 = 21 %	0 = 0 %

Die Messungen ergeben einen recht hohen Indexwert, der bei den Frauen zwar niedriger ist, aber auch bei ihnen noch erheblich über den Werten liegt, die B. Struck-Dresden in seinen Karten zur Rassenkunde für Norddeutschland angibt[3]).

Haarfarbe. Bei den Kindern und Jugendlichen zeigte die Haarfarbe folgende Verteilung:

	hellblond	blond	dunkelblond	Gesamtzahl der Blonden	braun	schwarz	Gesamtzahl der Dunkelhaarigen
8 männliche Kinder v. 0—5 Jahren einschl.	3	3	1	7 = 87,5 %	1	—	1 = 12,5 %
12 weibliche Kinder v. 0—5 Jahren einschl.	5	5	1	11 = 92 %	1	—	1 = 8 %
27 männliche Personen v. 6—20 Jahren einschl.	3	16	5	24 = 89 %	3	—	3 = 11 %
29 weibliche Personen v. 6—20 Jahren einschl.	4	15	9	28 = 97 %	1	—	1 = 3 %

Haarfarbe der Erwachsenen.

	hellblond	blond	dunkelblond	Gesamt Blonde	braun	schwarz	Gesamtzahl der Dunkeln	rötlich	weißhaarig
21 Männer v. 21—40 J.	4	6	7	17=81%	2	1	3=14 %	1=3%	0
22 „ v. 41—60 J.	1	7	10	18=82%	1	—	1= 4,5%	2=9%	1= 4,5%
16 „ v. 61 J. und darüber	—	1	4	5=31%	—	1	1= 6 %	0=0%	10=63 %
24 Frauen v. 21—40 J.	4	9	7	20=83%	3	1	4=17 %	—	—
25 „ v. 41—60 J.	—	4	14	18=72%	3	2	5=20 %	1=4%	1= 4 %
15 „ v. 61 J. und darüber	—	2	5	7=47%	0	1	1= 6 %	0	7=47 %

Augenfarbe.

	blau bis grau	Mischfarbe	braun
59 Männer	51=86,5%	3= 5 %	5= 8,5%
9 junge Männer . .	8=89 %	1=11 %	0= 0 %
18 Schulknaben . .	9=50 %	7=39 %	2=11 %
8 kleine Kinder ♂	6=75 %	1=12,5%	1=12,5%
64 Frauen	53=83 %	8=12,5%	3= 4,5%
10 Mädchen	8=80 %	0= 0 %	2=20 %
19 Schulmädchen . .	18=95 %	1= 5 %	0= 0 %
12 kleine Kinder ♀ .	10=84 %	1= 8 %	1= 8 %
199	163=81,9%		14= 7 %

Größe. Die durchschnittliche Größe der erwachsenen Männer betrug 172½ cm. Die Größenmaße schwankten zwischen 1,58 m und 1,89 m.

Statur. Hermann Allmers[4]) beschreibt den (Marsch-)Friesen so: „Der erfahrene und aufmerksame Beobachter unterscheidet meist sofort den Marschbewohner namentlich den aus echtem Friesenblut entsprossenen von seinem Geestnachbar. Eine derbe, breitschulterige, fleischige, oft ins Korpulente gehende Gestalt, mehr groß als klein, Hände und Füße breit, Haar schlicht oder schwach gekräuselt und blond, der Bart rötlich und nicht sehr dicht, das Auge hellblau oder grau und das gerötete Gesicht von rundlichem Schnitt. Das ist das echte Friesenblut.

Der niedersächsische Geestmann ist dagegen durchgehends magerer, schmächtiger und aufgeschossener, von kurzem Oberbau und langen schmalen Beinen, wenn auch mitunter knochig und sein Gesicht von schärferen und eckigeren Umrissen." Bei der Bevölkerung Spiekeroogs kommt der erste Typus rein überhaupt nicht, in Mischformen vereinzelt, der zweite Typus verhältnismäßig oft vor.

Die Zahl der Geburten auf Spiekeroog seit d. J. 1900.

Jahr . . .	1900	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14
Geburtenzahl	2	5	4	5	4	6	4	5	1	2	7	3	7	4	7

Durchschnitt 66 : 15 = 4,4 auf 1000 Einwohner bezogen 20,4

1915	1916	1917	1918
6	4	1	3

Durchschnitt 14 : 4 = 3,5 auf 1000 Einwohner bezogen 16,2

1919	20	21	22	23
5	5	1	5	2

Durchschnitt 18 : 5 = 3,6 auf 1000 Einwohner bezogen 16,7.

Wenn nach F. Lenz[5]) die zur Erhaltung gerade ausreichende jährliche Geburtenzahl vor dem Kriege 20, nach dem Kriege 21 auf 1000 der Bevölkerung bedingt, so ergibt sich für die Zeit vor dem Kriege eine ausreichende, nach dem Kriege eine unzureichende Fortpflanzung.

Zusammenfassung. Die Bevölkerung der ostfriesischen Insel Spiekeroog stellt im Durchschnitt einen an der Grenze von Mittel- und Kurzköpfigkeit stehenden, recht langgesichtigen, großen, vorwiegend blau- bis grauäugigen, in der Jugend fast durchweg blonden Menschenschlag dar. Von einem einheitlichen Typus kann jedoch angesichts der starken Abweichungen namentlich in Schädelindex, Größe, Statur, Altershaarfarbe nicht gesprochen werden.

Bücherverzeichnis:

1. Virchow, R. Beiträge zur physischen Anthropologie der Deutschen, insbesondere der Friesen. Abh. der Kgl. Akad. d. Wissensch.
2. Ripley, W. The races of Europe.
3. Günther, H. Rassenkunde des deutschen Volkes. 1923.
4. Allmers, Hermann. Marschenbuch.
5. Lenz, Fritz. Menschl. Auslese und Rassenhygiene in Grundriß der menschl. Erblichkeitslehre und Rassenhygiene in Baur-Fischer-Lenz.

Beiträge zur Geschichte der Anthropologie.

Der Begriff der Rasse in der Anthropologie und die Einteilung der Menschenrassen von Linné bis Deniker.

Von Dr. Walter Scheidt,
Privatdozent für Anthropologie an der Universität Hamburg.

(Schluß.)

5. Von Darwin bis zur Wiederentdeckung der Mendelschen Gesetze.

A. Der Ausbau der Lehre Darwins.

Darwin hatte die Anwendung seiner Lehre auf den Menschen selbst noch klar vorgezeichnet. Bei der Betrachtung der geschichtlichen Entwicklung der Fachanthropologie muß es als eine sehr glückliche Fügung erscheinen, daß gerade um die Mitte des Jahrhunderts auch ein starker Aufschwung der anthropologischen Forschung einsetzte. In demselben Jahr 1859 wurde von P. Broca in Paris die erste Anthropologische Gesellschaft gegründet, und vor allem Frankreich brachte eine Schule von Anthropologen hervor, welche als selbständige Lehrer und Forscher die anthropologische Wissenschaft vertraten. Dazu kam eine Bewegung, die, an Anders Retzius anschließend, die Technik der genaueren Messung verbreitete und ausgestaltete, so daß die junge anthropologische Disziplin mehr und mehr zu einer eigenen Arbeitsweise gelangte. Man sollte deshalb erwarten dürfen, daß die erweiterte Möglichkeit des Materialsammelns und Beobachtens geraden Weges dazu geführt hätte, Darwins Lehre in ihrer Anwendung auf den Menschen auszubauen und durch neue Beweise zu stützen. Für einen Hauptteil der Anthropologie, nämlich für die Lehre von der Abstammung des Menschen, trifft dies auch zu. Dagegen blieb die Rassenkunde zunächst fast ganz ohne Förderung und bewegte sich in einer anderen Richtung, die bis nahe an die Gegenwart verfolgt wurde.

Bereits 8 Jahre vor dem Erscheinen des Darwinschen Werkes über die Abstammung des Menschen hatte der englische Anatom Thomas **H. Huxley** in einer Schrift „Über unsere Kenntnis von den Ursachen der Erscheinungen in der organischen Natur“ (deutsche Übersetzung von C. Vogt, Braunschweig 1896) die Anwendbarkeit der Lehre Darwins auf den Menschen dargelegt. Sechs allgemeinver-

ständliche Vorlesungen suchten die Einheitlichkeit des Menschengeschlechts und die Entstehung der Menschenrassen durch Auslese darzutun. Im gleichen Jahr 1863 veröffentlichte Huxley auch seine „Zeugnisse für die Stellung des Menschen in der Natur" (Deutsch von Carus, Braunschweig 1863), ein vielgelesenes Buch über die Naturgeschichte der menschenähnlichen Affen, die Beziehungen derselben zum Menschen und über die wichtigsten Funde menschlicher Fossilien (Schädel von Engis, Neandertal usw.), das mit am meisten zur Verbreitung und Befestigung der menschlichen Abstammungslehre beigetragen hat. Eine spezielle Anwendung der Selektionslehre auf die Rassenkunde hat Huxley dagegen nicht eigentlich versucht. Der Aufsatz vom Jahre 1870 „On the geographical distribution of the chief modifications of mankind" gibt zwar eine Gruppeneinteilung, doch bringt Huxley seine Klassifikation dort ohne nähere Ausführungen über die Verwandtschaft der aufgestellten „Typen" zueinander vor. Die Typen sind die folgenden: 1. der australische Typ in Australien, Hindostan und Ägypten, 2. der negroide Typ (Buschmänner, Neger und Negrito), 3. der weißhäutige Typ (größter Teil der mitteleuropäischen Bevölkerung, vielfach vermischt), 4. der mongoloide Typ. Diese Aufzählung begleitet Huxley mit einer kurzen Beschreibung der Hauptmerkmale. Sie stellt eigentlich nur eine Erklärung der beigegebenen Karte dar, welche auch später noch vielfach in anthropologische Werke übernommen wurde.

Während Huxley in England für die Lehre Darwins eintrat, nahm in Deutschland sein Fachkollege Carl **Vogt** das Wesentliche der Selektionstheorie auf und errichtete sein anthropologisches Lehrgebäude ganz auf dieser neuen Grundlage — man darf sagen als der einzige Anthropologe in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts, wenn man Haeckel und Weismann als Vertreter der allgemeinen Abstammungslehre nicht diesem engeren Kreis zuzählen will. Carl Vogts „Vorlesungen über den Menschen" (Gießen 1863) zeigen am deutlichsten, wie ungeheuer fruchtbar die Darwinsche Lehre auf die Anthropologie wirken konnte — oder hätte wirken können. Obgleich Vogt nicht in allen Stücken Darwin ganz folgte, war er doch der Meinung, „daß die Darwinschen Ansichten der Wahrheit näher seien als irgendwelche andere" (Bd. I, S. 16). Seine Auffassung des Artbegriffes entspricht durchaus der Darwins. „Zu einer Art (species)", sagt er, „rechnen wir alle Individuen, deren gemeinsame Charaktere sie als wirkliche oder mögliche Abkömmlinge eines gemeinsamen Stammes kennzeichnen" (S. 276). Eine Bestimmung des Begriffes der Rasse oder „Spielart" findet sich bei Vogt nicht wörtlich; er scheint aber hier von der Darwinschen Lehre etwas nach Lamarck hin abzuweichen: „Es ist ungemein schwer, eine allgemeine Definition der Spiel-

art aufzustellen, um so mehr, als eine zufällige Ausnahme zur Regel umgeprägt werden kann, indem sie bei der Fortdauer der Einflüsse, die sie hervorbrachten, den Charakter der Beständigkeit annimmt" (S. 277). „Nach allen bisherigen Definitionen nimmt man Rassen an, wo man den gemeinschaftlichen Ursprung kennt oder zu kennen glaubt, Arten aber, wo sich dieselbe in die Nacht der Zeiten verliert" (S. 284). Die Wertlosigkeit des Fruchtbarkeitskriteriums der Art, die Veränderlichkeit der Art, die entscheidende Bedeutung der Erblichkeit und der Auslese für die Art- und Rassenbildung sind für Vogt unbestreitbare Tatsachen. Bei den Ausführungen über die Art und Wirksamkeit der Auslese hat man den Eindruck, daß Vogt in seiner Vorstellung von „Kampf ums Dasein" mitunter daran noch als an etwas Tätiges gedacht haben könnte (II. Bd. S. 204ff.). Eine Urzeugung, gegen deren Annahme ihm vor allem die Versuche Pasteurs zu sprechen schienen, lehnt er ab. Die Anwendung der allgemeinen Regeln von Abstammung und Rassenbildung auf den Menschen erhärtet Vogt durch zahlreiche Beispiele von der Erblichkeit einzelner Eigenschaften, der Fruchtbarkeit der verschiedensten menschlichen Rassenkreuzungen, der Unzulänglichkeit bloßer Umwelteinwirkung u. a. m. Eine Rasseneinteilung hat Vogt, der den Gegenstand mehr systematisch als anthropographisch behandelte, nicht versucht. Er begnügte sich damit, auf die verhältnismäßige Beständigkeit der Merkmale heutiger Rassen und auf die zunehmende, die spezielle Forschung erschwerende Rassenvermischung hinzuweisen. —

Wirksamer und umfassender noch als Huxley und Vogt gestaltete Ernst **Haeckel** seine deszendenztheoretische Lehr- und Forschungsarbeit. Von allen Anhängern Darwins war er zweifellos derjenige, der am eindringlichsten für die neue Lehre kämpfte. Haeckels weit verbreitete Hauptwerke, die „Generelle Morphologie der Organismen" (1866), die „Natürliche Schöpfungsgeschichte" (1868), welche die Anfänge und Grundlagen seines ganzen Lehrgebäudes enthalten, sind in der Hauptsache der allgemeinen und der speziell menschlichen Abstammungslehre gewidmet und machen vor allem die Ergebnisse der Embryologie den Beweisführungen der Phylogenie dienstbar. Seine begriffliche Einstellung zum Art- und Rassenproblem entspricht durchaus dem Geist der Darwinschen Lehre. Die Erkenntnis von der grundlegenden Bedeutung der Abstammungslehre für die Anthropologie findet auch bei ihm zum erstenmal wörtlich Ausdruck, wenn er (in der „Generellen Morphologie") sagt, daß die Anthropologie überhaupt erst durch die Deszendenzlehre begründet sei.

Die Rassenkunde im Besonderen erfährt im 23. Vortrag der „Natürlichen Schöpfungsgeschichte" eine eingehendere Ausgestaltung. Haeckel gibt dort eine Darstellung der Entstehung und Verbreitung und der hauptsächlichsten Merkmale der Menschenrassen.

Seine Einteilung umfaßt 12 Menschenarten mit insgesamt 36 Menschenrassen, wobei als Hauptunterscheidungsmerkmale auffallenderweise nur berücksichtigt sind die Haarform und die Sprache. Es ist ohne weiteres verständlich, daß schon zur Zeit Haeckels, erst recht aber später gegen dieses Verfahren lebhafter Einspruch erhoben wurde; und man wird anerkennen müssen, daß diese Rasseneinteilung manches zu wünschen übrig läßt. Spezielle menschliche Rassenkunde war jedoch nicht eigentlich Haeckels Arbeitsfeld und die Rasseneinteilung, wie sie dort gegeben ist, entsprang seiner Arbeitsgemeinschaft mit einem der bedeutendsten Ethnographen seiner Zeit, Friedrich Müller: sie findet sich ebenso in Müllers „Allgemeiner Ethnographie" (Wien 1873) und enthält hier wie dort kritische Bemerkungen, die sich gegen die Klassifikationsversuche der Retziusschen Schule wenden.

Nach dem körperlichen Rassenunterscheidungsmerkmal der Haarform trennt Haeckel zwei große Gruppen: die „Wollhaarigen" oder „Ulotrischen", die ihrerseits wieder in „Büschelhaarige" (Lophocomi) und „Vließhaarige" (Eriocomi) zerfallen, und die „Schlichthaarigen" oder „Lissotrischen" mit den Unterabteilungen der „Straffhaarigen" (Euthycomi) und „Lockenhaarigen" (Euplocami). Die Einzelheiten der Anwendung und Einteilung werden in einem „Stammbaum der Menschenrassen" und in einer „Systematischen Übersicht" zusammengefaßt („Natürlichen Schöpfungsgeschichte" 2. Aufl. 1870, S. 604/5). Auch die Verbreitungsbezirke und die mutmaßlichen Wanderungen sind daraus ersichtlich.

Wichtig aber und bedeutungsvoll an dieser Rasseneinteilung ist, daß nicht Ähnlichkeit, sondern Abstammung in erster Linie für ein natürliches System maßgebend sein soll.

Der vierte große Vorkämpfer des Darwinismus, August **Weismann,** steht, als Zoologe und Allgemein-Biologe, zwar zur speziell menschlichen Rassenkunde in keinem unmittelbaren Zusammenhang. Um so bedeutungsvoller ist sein Werk für die allgemeine Rassenkunde in drei Hauptpunkten: dem Ausbau der Selektionslehre, der Ausgestaltung der Vererbungstheorie und der Reinigung der Darwinschen Lehre von Lamarckistischen Anschauungen im wirksamen Kampf gegen die irrtümliche Annahme der sog. „Erblichkeit erworbener Eigenschaften". Das Werk August Weismanns, das in den „Vorträgen über Deszendenztheorie" (3. Aufl. Jena 1913) seinen formal und gedanklich gleich vollendeten Ausdruck gefunden hat, reicht bis in unsere Gegenwart hinein. In diesem geschichtlichen Abriß sei nur einiges Wenige hervorgehoben: Weismann war der erste Forscher, der den einen Angelpunkt der Darwinschen Lehre, die Erblichkeit, zum Gegenstand tiefergehender Untersuchungen machte und mit einer „Erblichkeitstheorie" der erfahrungsmäßigen Erblichkeitsforschung in bewundernswerter Weise vorgriff. Die Unklarheit, welche z. T. bei Darwin selbst und seinen Nachfolgern

über die Ursachen der Variabilität herrschte, wurde zuerst von Weismann erkannt und beseitigt. Das Wesen der Auslese im Vorgang der Art- und Rassenbildung stellte Weismann am Beginn seiner Studien besonders klar heraus in einer Abwehr der Angriffe Moritz Wagners, der in mehreren Schriften („Die Darwinsche Theorie und das Migrationsgesetz der Organismen; München 1868 und „Über den Einfluß der geographischen Isolierung und Colonienbildung auf die morphologischen Veränderungen der Organismen", München 1870) die Wirkung der Selektion bestreiten und Wanderung und Absonderung für die einzigen Ursachen der Art- und Rassenbildung erklären wollte. Weismann („Über den Einfluß der Isolierung auf die Artbildung; Leipzig 1872) widerlegte diesen Irrtum durch zahlreiche Belege dafür, daß sowohl Absonderung keineswegs schon zur Neuentstehung von Rassen führen müsse, als eine solche auch ohne Wanderung und Absonderung statthaben könne. Der Einwurf Wagners hatte nach dieser Richtigstellung nicht mehr lange Bedeutung und die „Migrationstheorie" geriet bald in Vergessenheit.

Mit diesen kurzen Angaben über die Stellung Huxleys, Vogts, Haeckels und Weismanns ist der Gang der Fortentwicklung Darwinscher Gedanken in großen Umrissen festgelegt. Die unzähligen kleineren und allgemeinverständlichen Schriften über Darwins Lehre vermochten die Abstammungslehre im Darwinschen Sinn stark zu verbreiten. An Einwänden und gegnerischen Stellungen hat es freilich nie gefehlt.

B. Die Fachanthropologie und die Rassenforschung.

Unter den namhaften Anhängern und Nachfolgern Darwins haben wir keine eigentlichen Anthropologen gefunden, obwohl es seit dem Erscheinungsjahr des Darwinschen Werkes anthropologische Gesellschaften, anthropologische Lehrstühle, Professoren, Museen, eine anthropologische Technik neuer Art und anthropologische Lehrbücher gab.

Schon zu der Zeit, da Darwin seine ersten Entwürfe der Selektionslehre zu Papier brachte (1842), hatte der schwedische Anatom und Anthropologe Anders **Retzius** eine Meßtechnik ausgearbeitet, mit Hilfe derer er die wesentlichsten morphologischen Unterschiede am Schädelbau bei den verschiedenen Völkern genau zu erfassen hoffte. Dem ersten Aufsatz „Über die Schädelform der Nordbewohner" folgten bald noch mehrere (1856, Blick auf den gegenwärtigen Standpunkt der Ethnologie mit Bezug auf die Gestalt des knöchernen Schädels; 1860, Geographische Verbreitung der brachykephalischen und dolichokephalischen Volksstämme), die alle eine Klasseneinteilung der Völker nach dem Längen-

breitenindex des Schädels anstrebten. Die ersten Erfolge dieses Vorgehens schienen so aussichtsreich, daß Messung und Indexberechnung alsbald das ganze Interesse der Anthropologen in Anspruch nahm. Prichard hatte bereits viel früher (1813) den Camperschen Gesichtswinkel als solches Untersuchungsmerkmal benützt; Broca und Welcker fügten der Retziusschen Unterscheidung von Dolichokephalen und Brachykephalen die Mesokephalen als Mittelgruppe hinzu; nach Blumenbach hatten Sandifort (1830), Morton (1839 und 1844), Carus (1845) kraniologisches Material gesammelt und beschrieben, Davis und Thurmann, K. E. v. Baer, Broca, Quatrefages, Manouvrier, Hamy u. a. m. setzten diese Arbeit fort, und es begann eine Periode des eifrigsten Messens, innerhalb derer die Technik immer verbessert, die Maße immer vermehrt wurden, bis schließlich gegen Ende des Jahrhunderts A. v. Török auf die runde Summe von ca. 5000 an einem Schädel zu nehmenden Maße kam und sich allmählich hier und dort Bedenken dagegen erhoben, daß mit Hilfe dieses Verfahrens die Rassen sollten „ermessen", die Probleme der Rassengliederung sollten gelöst werden können. Die Kritik an der Übertreibung der Schädelmessungen hatte wohl den einen Erfolg, daß schließlich auch die Messung des Lebenden begründet und ausgebaut wurde (Burmeister, Schlagintweit, Quetelet, Weisbach, Virchow); damit aber konnte der ungünstige Einfluß, den diese Richtung auf die Entwicklung der anthropologischen Wissenschaft doch auch ausübte, nicht beseitigt werden. Der tiefere Grund für die Verwandlung der Rassenforschung in eine „Typenforschung" liegt freilich nicht hier, sondern im Mangel einer exakten Erblichkeitsforschung; dennoch tragen alle Versuche von Rasseneinteilungen bzw. Typeneinteilungen der Schulanthropologie in der 2. Hälfte des 19. Jahrhunderts unverkennbar das Gepräge der Äußerlichkeit, die sich damit zufrieden gibt, zahlenmäßige Genauigkeit vorzutäuschen. Ein sprechendes Beispiel dafür ist de Quatrefages' Einteilung der fossilen Menschenrassen in Europa (Das Menschengeschlecht. Leipzig 1878), wo 2 Furfooz- und 2 Grenelle-„Rassen" unterschieden wurden lediglich auf Grund der (aus wenigen Schädeln errechneten) verschiedenen Längenbreitenindices von 79.3, 81.4, 83.5 und 84.3. In der Kollmannschen Einteilung der europäischen Menschenrassen (1881) wurden dann schmalgesichtige und breitgesichtige Langköpfe, schmalgesichtige und breitgesichtige Kurzköpfe und breitgesichtige Mittelköpfe als „Rassen" unterschieden. Wie aber Kollmann die Unterscheidungsmerkmale schon durch Beziehung wichtiger Eigentümlichkeiten des Gesichtsschädels bereichert hatte, betonten andere Forscher mehr und mehr die Notwendigkeit, Merkmalsgruppen zur Unterscheidung von „Typen" zu benützen. So ist in der neueren Zeit zur Kunst des Beschreibens eine kaum noch zu verbessernde

Technik des genauen Messens hinzugefügt worden, welche für das Sammeln von Beobachtungsmaterial von sehr großem Wert ist.

Über diesen Bemühungen gerieten aber die eigentlichen Ziele der Rassenforschung fast in Vergessenheit; einer Lösung des Rassenproblems im Sinn der Darwinschen Theorie und einer Erneuerung der menschlichen Rassenkunde stand außerdem manches Hindernis entgegen.

Von den bedeutenden französischen Anthropologen nimmt A. de **Quatrefages** seinen eigenen Ausführungen nach einen anti-darwinistischen Standpunkt ein, jedoch mehr hinsichtlich der auf den Menschen angewandten Abstammungslehre. Die in der Einleitung zum „Menschengeschlecht" (Leipzig 1878) vorgetragene Unterscheidung eines „Menschenreiches", in dem allein Moralität und Religiosität zu finden sei, erklärt diese Einstellung wohl ihrer Hauptursache nach. Der Rassenbegriff bei Quatrefages findet in folgendem Umschreibungsversuch Ausdruck: „Unter Rasse verstehen wir den Inbegriff einander ähnlicher Individuen, die zu der nämlichen Art gehören, die charakteristischen Eigentümlichkeiten einer primären Varietät an sich tragen und solche auch durch geschlechtliche Zeugung weiter fortpflanzen" (S. 45). „Varietät ist der Inbegriff von Individuen, die durch geschlechtliche Zeugung zusammengehören, dabei aber von den übrigen Vertretern der nämlichen Art durch einen ausnahmsweise entwickelten besonderen Charakter oder auch durch mehrere solche Charaktere sich unterscheiden" (S. 44). Rassen können nach Quatrefages' Ansicht aus Arten oder aus anderen Rassen entstehen. Dennoch ist er der Meinung, die Rassenentstehung sei in Wirklichkeit niemals zu erklären; die Bildung der „reinen" Rassen erfolge „wahrscheinlich durch Umweltwirkung", während Rassenkreuzung Bastardrassen erzeuge. — Ein Hauptpunkt der Schriften von Quatrefages ist die Verteidigung des Monogenismus. Der Mensch bildet eine einzige Art, die, wie jede in der organischen Natur vorkommende Art „von einem einzigen Urpaare abstammt" (S. 97/98). Diese selbständige „Erschaffung" der Arten ergibt für Quatrefages eine notwendige scharfe Trennung von Art und Rasse, welche dasein „muß", da sonst „ein furchtbares Chaos" entstünde. Dabei soll aber eine Veränderlichkeit der Arten und Rassen möglich sein. Darwins Lehre im Ganzen bezeichnet Quatrefages als eine Hypothese; den Prinzipien des Kampfes ums Dasein und der natürlichen Zuchtwahl glaubt er beistimmen zu sollen. Nur könne man damit nichts erklären, und „das zuverlässige positive Wissen, das durch die Arbeit von zwei Jahrhunderten erlangt worden ist, darf nicht bloßen Hypothesen, so geistreich sie auch sein mögen, mittels deren man ein bisher Unerklärliches zu erklären unternimmt, zum Opfer fallen" (S. 210). So dürften die Achtung vor dem (von ihm viel zitierten) Linnéschen

System und die Achtung vor der Moralität und Religiosität des Menschen die eigentlichen Beweggründe für Quatrefages gewesen sein, sich der Darwinschen Lehre entgegenzustellen — selbst auf Kosten der Folgerichtigkeit.

P. Broca, der verdiente Begründer der Anthropologischen Gesellschaft in Paris, legte seine Anschauungen über die Hauptpunkte des Rassenproblems am vollständigsten in einem Aufsatz „Sur l'hybridité“ (entstanden 1858/59, veröffentlicht zu Paris 1886) nieder. Broca meint, daß allein das Kriterium der Fruchtbarkeit zur Rassenbestimmung brauchbar sei. Er unterscheidet verschiedene Arten der „Hybridisation“ je nach der Fruchtbarkeit und leitet aus der mit zahlreichen Beispielen belegten Tatsache der Fruchtbarkeit aller menschlichen Kreuzungen die Begründung seiner monogenetischen Anschauung ab. Die Herkunft der Rassenunterschiede wird keiner eingehenderen Betrachtung unterzogen. Aus seiner Umschreibung des Rassenbegriffes geht deutlich hervor, daß Broca zwar nur erbliche Merkmale als eigentliche Rassenmerkmale betrachtete, aber die genealogische Bedeutung des Rassenbegriffes doch ablehnte oder mindestens umging.

Die Lehren Brocas wurden von seinem Schüler P. **Topinard** am eingehendsten ausgestaltet. Wir folgen bei der Darstellung seiner Anschauungen den 1885 erschienenen „Eléments d'Anthropologie générale“ (Paris), denen ein kleineres 1877 preisgekröntes Werk (L'Anthropologie) vorangegangen war und zahlreiche andere folgten.

Topinard steht auch nicht ganz auf dem Boden der Darwinschen Lehre. Einmal zweifelt er die rassenbildende Kraft der Auslese an, da diese, wie er meint, mehr an Individuen als an Gruppen angreife. Zum anderen bezeichnet er zwar die Forschung nach der Herkunft und Entstehung der Rassen als eine Hauptaufgabe der Anthropologie, begnügt sich aber mit der Forderung der Feststellung des physischen Typus und der Beständigkeit dieses Typus als Rassenkriterium. So liegt eine gewisse Folgeunrichtigkeit Topinards darin, daß er zwar als erster den Unterschied zwischen „Rasse“ und „Typus“ erkannte — insofern hat er als der Begründer der Typenforschung in der Anthropologie zu gelten —, daß er aber letzten Endes doch Rasse und Typus als gleichbedeutend nahm, wennschon ihm in der „Beständigkeit des Typus“ ein Behelf für das Kennzeichen der Erblichkeit vorgeschwebt haben dürfte. „Type“, sagt Topinard (S. 189) mit Dupiney de Vorepierre, „est un ensemble de caractères distinctifs“. Und „Rassen“ sind für ihn erbliche Typen. („Les races sont des types héréditaires“. S. 194). Wie der Rassenbegriff bei Topinard im Sinn einer natürlichen genealogischen Klassifizierung gefaßt wurde, geht auch deutlich daraus hervor, daß er (mit Sanson) die Bezeichnung „Rasse“ als eine einfache Ausdehnung der Bezeichnung „Familie“ darstellt. Die

Unmöglichkeit, mit den zur Verfügung stehenden Mitteln der Typenforschung „Rassen" abzugrenzen und herauszuarbeiten, gibt Topinard unzweideutig zu, wenn er (S. 196) sagt: „...le type est une conception abstraite, une image qu'on se crée".

Es war für Topinard klar, daß es etwas ganz anderes sei, Typen festzustellen als nach Rassen zu forschen, obwohl er diesen Unterschied aber nicht überall ganz im Auge behielt und so seiner eigenen Anschauung stellenweise untreu wurde. Eine besondere Schwierigkeit der Forschung sah er in der fortgeschrittenen Rassenvermischung; er äußerte sich dazu wie folgt (S. 202): „Les races existent, on ne peut pas les nier, notre intelligence les comprend, notre esprit les voit, par le travail nous les dégageons; lorsqu'on supprime par la pensée les mélanges entre peuples, leurs croisements, à l'instant on les voit apparaître simples, inévitables, comme une conséquence forcée de l'hérédité collective avec toutes leurs caractéristiques et physiologiques. Mais de fait nulle part on ne les touche du doigt." So war seine Ansicht also eigentlich: es gibt keine Rassen „mehr", oder aber, es gibt noch Rassen, aber sie sind „nicht mehr" auffindbar in dem Gemisch moderner Völker.

Damit war die Anthropologie durch die anthropometrische Technik an einen Punkt gekommen, wo ihre namhaftesten Vertreter zum Verzicht auf die Lösung des Hauptproblems, der Rassenfrage, aufforderten, weil die Typenforschung und die rechnerische Verarbeitung von Meßergebnissen die „reinen Rassen" nicht aufzeigte. Und dieser Begriff der „reinen Rasse", d. h. die Vorstellung, daß die Vertreter einer „reinen Rasse" alle einem errechneten Durchschnitt entsprechen oder nahekommen müßten, ist zweifellos ein verhängnisvolles Danaergeschenk für die Anthropologie geworden.

Aus dem Gesagten ist leicht erklärlich, warum Topinard ebensowenig wie Quatrefages und Broca eine Einteilung der Menschenrassen versuchte. Der nächste solche Versuch, der 15 Jahre später, von J. **Deniker** unternommen wurde, mußte denn auch den Erfolg der neuen **Entwicklung** der Anthropologie zur Anschauung bringen: was in diesem Werk „Les races et les peuples de la terre (Paris 1900) Anspruch auf Rassenkunde macht, ist vorwiegend eine Typenbeschreibung. Deniker selbst sagt darüber (S. 4): „Les groupements sociaux que nous allons décrire dans cet ouvrage sous le noms de peuplades, suivant leur importance numérique et le degré de complication de leur vie sociale, sont formés, pour nous, de la réunion des individus appartenant d'ordinaire à deux, trois ou un plus grand nombre d',unités somatologiques'. Ces unités sont des ,types théoriques' formés d'un ensemble de caractères physiques combinés d'une certaine façon. On peut dégager l'existence de ces unités par l'analyse minutieuse des caractères physiques d'un grand nombre d'individus, pris au hasard dans un ,groupe

Übersichtstafel I: Die Rasseneinteilungen von Bernier (1684) bis Lamarck (1809).

Urheber und Jahr	Anzahl der Rassen	Die sich ungefähr entsprechenden Rassen stehen in je einer Längsreihe untereinander						
François Bernier 1684	4	1. Europäer (mit Ausn. der Lappen), Südasiaten, Nordafrikaner u. Amerikaner	4. Lappländer		3. Bewohner des übrigen Asien und der östlichen Inselwelt	2. Die nicht zu Nr. 1 gehörigen Afrikaner		
Gottfr. Wilhelm Leibniz 1700	4	4. Occidentalische oder europäische Rasse	1. Lappländische Rasse	3. Orientalische oder mongolische Rasse		2. Aethiopische Rasse		
James Bradley 1721	5	Europäer (Weiße Hautfarbe, Bartwuchs)		[Abessynier (Schwarze Hautfarbe, schlichtes Haar)]		Neger (Schwarze Hautfarbe, krauses Haar)	Amerikaner (Weiße Hautfarbe, kein Bartwuchs)	[Mulatten (Mischlinge zwischen Negern u. Weißen)]
Carl von Linné 1735	5	2. Homo europaeus (albus, sanguineus, torosus)		3. Homo asiaticus (luridus, melancholicus, rigidus)		4. Homo afer (niger, phlegmaticus, laxus)	1. Homo americanus (rufus, cholericus, rectus)	[5. Homo monstrosus (solo et arte variat)]
Carl von Linné (Spätere Auflagen des Systema naturae)	5	1. Homo albus (Europäer, Vorderasiaten, Nordafrikaner, Grönländer und Eskimo)		2. Homo badius (die nicht zu H. albus gehörigen Asiaten)	5. Homo fuscus (Bewohner der östlichen Inselwelt)	3. Homo niger (die nicht zu Homo albus gehörigen Afrikaner)	4. Homo cupreus (Amerikaner mit Ausnahme d. Grönländer und Eskimo)	
George Buffon 1749	6	4. Europäische Rasse	1. Lappländische oder Polar-Rasse	2. Tatarische oder mongolische Rasse	3. Südasiatische Rasse	5. Aethiopische Rasse	6. Amerikanische Rasse	
John Hunter 1775	7	7. Weiße Rasse (Europäer mit Ausn. der Südeuropäer; Georgier, Mingrelier, Kaledonier) 2. Schwärzliche Rasse [in Mauretanien)	6. Bräunliche Rasse (Samojeden, Lappen, Südeuropäer)	5. Braune Rasse (Tatern, Araber, Perser, Sinesen usw.)	3. Kupferfarbige Rasse (in Ostindien usw.)	1. Schwarze Rasse (Aethiopier, Papus usw.)	4. Rote Rasse (in Amerika)	
Immanuel Kant 1775	4	1. Rasse d. Weißen (Bewohner Europas, Mauren in Nordafrika, Araber, Perser, und Vorderasiaten)		3. Hunnische Rasse (mongolische od. kalmückische R.) (Mongolen, Hunnen, Koschitten, Torgöts u. Dsingoren)	4. Hinduische od. hindostanische Rasse (in Indien)	2. Rasse der Neger (Afrikaner und Bewohner von Neuguinea)	[Bewohner Amerikas = noch nicht völlig eingeartete hunnische Rasse]	[Bewohner der Nordküste Asiens = angehende hunnische Rasse]
Joh. Friedr. Blumenbach 1776	5	1. Kaukasische Rasse (Europäer mit Ausn. der Lappen u. Finnen; Westasiaten; Nordafrikaner)		2. Mongolische Rasse (Asiaten, Finnen, Lappen, Grönländer, Eskimo)	5. Malayische Rasse (Südseeinsulaner, Bewohner des marianischen, philippinischen usw. Archipels u. der Halbinsel Malakka)	3. Aethiopische Rasse (Afrikaner mit Ausn. der Nordafrikaner)	4. Amerikanische Rasse (Amerikaner mit Ausnahme der Eskimo)	
George Cuvier 1800	3	1. Leukoderme Rasse		2. Xanthoderme Rasse		3. Melanoderme Rasse		
Jean Baptiste Lamarck*) 1809	6	1. Kaukasische Rasse		3. Mongolische Rasse	5. Malayische Rasse	6. Aethiopische oder Neger-Rasse	4. Amerikanische Rasse	2. Hyperboreische Rasse

*) Ebenso: Const. Dumeril 1806.

Übersichtstafel II: Die Rasseneinteilungen

Urheber und Jahr	Anzahl d. Rassen oder Arten	(Die sich ungefähr entsprechenden Arten					
Ant. Desmoulins 1825	16	2. Kaukasische Art. 1. Skythische Art.*)	3. Semitische Art.	5. Indische Art. 4. Atlantische Art. 7. Kurulische Art.*)	6. Mongolische Art.	8. Aethiopische Art.	9. Euro-afrikanische Art.
		*) Indogermanen, Finnen, Türken.	Arabische, etrusko-pelasgische, keltische Rasse	*) Aino.	Indochinesische, mongolische, hyperboreische Rasse.		
Bory de Saint Vincent 1827	15	Japhetitische Art.	Arabische Art.	Hinduische Art.	Skythysche Art. Chinesische Art. Hyperboreische Art.	Aethiopische Art.	Kaffern-Art. Hottentotten-Art.
Isid. Geoffroy St.-Hilaire 1863	4	Kaukasischer Typ.			Mongolischer Typ.	Aethiopischer Typ.	Hottentottischer Typ.
Ernst Haeckel 1868	12	Mittelländische Art.		Dravida-Art.	Mongolische Art. Arktische Art.	Neger-Art.	Kaffern-Art. Hottentottische Art.
	(36)	Kaukasier, Basken, Semiten, Indogermanen.		Dekaner, Singalesen	Indochinesen, Coreo-Japaner, Altajer, Uralier, Hyperboreer, Eskimo.	Tibu-Neger, Sudan-Neger, Senegambier, Nigritier.	Zulukaffern, Beschnanen, Congokaffern, Hottentotten, Buschmänner.
Th. Henry Huxley 1870	4	Weißhäutiger Typ.			Mongoloider Typ.	Negroider Typ.	
D. Garrison Brinton 1890	5				Asiatische Rasse.		Eurafrikanische Rasse.
Jos. Deniker 1900	17	Xantochroide Rasse.	Melanochroide Rasse. Assyroide Rasse.	Indo-Afghanische Dravida-Rasse. Aino-Rasse.	Mongolische Rasse. Eskimo-Rasse. Lappen-Rasse.	Negroide Rasse. Aethiopische Rasse.	Buschmann-Rasse.
	(30)	Ost- und nordeurop. Typ.	Westeuropäer, Mittelländer, Ibero-Insulaner, Littorale.			Neger, Negrito, Melanesier.	

ethnique' donné. Ce sont donc des entités, des conceptions théoriques, tout comme les ‚espèces' en zoologie; seulement, au lieu d'avoir sous la main les ‚types' de ces espèces, comme on les a dans les collections zoologiques, nous sommes obligés de nous contenter d'un à peu près, car il est bien rare de tomber sur un individu représentant le type de l'unité somatologique à laquelle il appartient." Und weiter (S. 5): „Sans vouloir entrer dans la discussion des détails, il nous semble qu'on ne peut parler, quand il s'agit du genre ‚Homo', ni de l',espèce', ni de la ‚variété', ni de la ‚race', dans le sens qu'on attribue d'ordinaire à ces mots, en zoologie et en zootechnie."

Also klar und deutlich: „Rassen" kennt die Zoologie, die Botanik, aber Menschenrassen gibt es nicht!

von Desmoulins (1825) bis Deniker (1900).

und Rassen stehen in je einer Längsreihe untereinander.)

10. Austro-afrikanische Art.	11. Malayische Art.	12. Ozeanische Art.	13. Papua-Art.	14. Australische Art.	15. Columbische Art (Nordamerika).	16. Amerikanische Art (Mittel- u. Südamerika)
	Karolinier, Dajaks, Malayen, Polynesier, Ovas.	Moïs, Bewohner von Celebes u. Borneo, Neukaledonier, Tasmanier usw.				
	Neptunische Art.	Melanesische Art.		Australische Art.	3. Amerikanische Arten.	
Nubische Art.	Malayische Art.		Papua-Art.	Australische Art.	Amerikanische Art.	
Dongolesen, Fulater.	Sundanesier, Polynesier, Madagassen.		Negrito, Neuguineer, Melanesier, Tasmanier.		Nordamerikaner.	Mittel- und Südamerikaner, Patagonier.
				Australischer Typ.		
Austrafrikanische Rasse.		Insular-Rasse.			Amerikanische Rasse.	
Nordafrikanische Rasse.		Ozeanische Rasse.		Australische Rasse.	Amerikanische Rasse.	
Araber, Berber.		Polynesier, Indonesier.			Nordamerikaner	Zentral- und Südamerikaner, Patagonier.

Übrigens greift **Deniker** auch mit seiner Auffassung vom Begriff der Art weit über **Topinard** zurück bis auf die Definition **Cuviers** und betrachtet morphologische Ähnlichkeit als „das" Artenmerkmal schlechthin. Die Begründung, daß lediglich das Kennzeichen der Ähnlichkeit beim Studium der menschlichen Gruppen anwendbar sei, kann natürlich trotz ihrer inhaltlichen Richtigkeit nicht als eine wirkliche Rechtfertigung des Verfahrens gelten. Abstammungsfragen lehnt **Deniker** als durchaus hypothetisch lieber ab.

Vom Standpunkt der Typenforschung aus betrachtet ist die **Deniker**sche Einteilung zweifellos der beste und vollständigste Versuch, die bis dahin erarbeiteten Einzelbeobachtungen zu einem Gesamtbild, einem „System" zu vereinigen. Die 17 Rassen mit ihren 30 Typen sind nach Haar-, Haut-

und Augenfarbe, Haarform, Körpergröße, Kopfform und verschiedenen Merkmalen des Gesichts aufgestellt und gegeneinander abgewogen. Daß alle diese Merkmale, wie wir heute wissen, erbliche Merkmale darstellen, daß ihre Erblichkeit mindestens wahrscheinlich ist, erhöht überdies den Wert der Denikerschen Klassifizierung um vieles. Wie mancher Forscher vor ihm, hat eben auch Deniker unbewußt und aus einem richtigen Gefühl heraus nur erbliche Merkmale als klassifikationswertig anerkannt.

Mit diesem Bericht über die Rasseneinteilung Denikers, die sich, der wissenschaftlichen Forschungsrichtung nach auf dem von Broca und Topinard eingeschlagenen Weg hält, ist die Stellung der Schulanthropologie in der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts im großen Ganzen gekennzeichnet. Es erübrigt sich, nur noch einige von den anderen Forschern wenigstens anzuführen, die sich um die Anthropologie dieser Epoche verdient gemacht haben.

Unmittelbar nach dem Erscheinen des Darwinschen Werkes gab Th. Waitz (1860) in seiner „Anthropologie der Naturvölker" eine Darlegung der Einteilungsprinzipien, mit der er sich wesentlich der Darwinschen Anschauung anschließt und ähnlich wie Haeckel und Fr. Müller (als Ethnologe) auch die Sprache als wesentliches Rassenunterscheidungsmerkmal bezeichnet. Der Artbegriff bedeutet für Waitz (S. 18) „die Konstanz des Komplexes der in der Natur regelmäßig zusammen vorkommenden Merkmale". Das Kriterium der Fruchtbarkeit zur Art- und Rassenunterscheidung lehnt auch Waitz ab. Der Weg der Rassenentstehung führt für ihn über die „Erblichkeit erworbener Eigenschaften". Das Einteilungsprinzip muß die Stammverwandtschaft sein.

Drei Jahre später trat Isid. Geoffrey St. Hilaire mit einer Rasseneinteilung hervor (Sur la classification anthropologique et particulièrement sur les types principaux du genre humain. Mém. Soc. Anthrop. Paris 1863, Sér. 1, T. I, S. 125), welcher er lediglich die morphologische Ähnlichkeit zugrunde legte, wobei die „Wichtigkeit" der Merkmale besonders berücksichtigt werden sollte. Seine „Hauptrassen" oder „Grundtypen" sind (nach Gehirn- und Gesichtsschädelbildung unterschieden): 1. die kaukasische Rasse, 2. die mongolische Rasse, 3. die äthiopische Rasse, 4. die hottentottische Rasse. Diese 4 Grundtypen werden weiter in 12 Sekundärrassen zerlegt.

J. Kollmann, dessen kraniologische Arbeiten bereits erwähnt wurden, vertrat in den 80er und 90er Jahren energisch den Standpunkt der Unveränderlichkeit der Menschenrassen und der Erblichkeit der Rassenmerkmale. Er stützte sich dabei auch auf die gewichtige Autorität R. Virchows, der gegen die Darwinsche Lehre den Vorwurf mangelnder Beweise erhob und (1893, Transformismus und Deszendenz, Berl. klin. Wochenschr. Nr. 1) nachdrücklich darauf hinwies, daß man „keine weiße Rasse kenne, die von Negern,

keine Negerfamilie, die von einem weißen Volke abstammte". Später (1899, Meinungen und Tatsachen in der Anthropologie) gab jedoch auch Virchow zu, daß er „bei einer Darstellung der Geschichte des Menschengeschlechts nicht ohne die Annahme der Mutabilität auskommen würde", wie auch die Tatsachen für eine Unveränderlichkeit der Arten und Rassen sprechen möchten; eine „absolute Permanenz der Typen" sei dennoch „etwas Unwahrscheinliches". —

Der Erwähnung wert dürfte die Stellung sein, welche Kollmann später (1902, Die Pygmäen und ihre systematische Stellung innerhalb des Menschengeschlechts) zur Frage der Rassenentstehung einnahm. Als er sich durch verschiedene fossile Funde veranlaßt sah, Steinzeitpygmäen anzunehmen und die Behauptung aufstellte „das Menschengeschlecht war ursprünglich aus Pygmäen und aus hochgewachsenen Rassen zusammengesetzt" (S. 90), konstruierte er einen schematischen Stammbaum der Menschenrassen, derart, daß aus einer pygmäenhaften Urhorde durch Mutation (im Sinn der eben auftretenden de Vriesschen Lehre) die großgewachsenen Rassen hervorgegangen sein sollten. Dabei stellt er die Vermutung auf, daß bei einer verhältnismäßigen Anzahl der Mutationen in 3 v. H. (nach de Vries' Befunden an Pflanzen) aus einer 100000 Individuen umfassenden Urhorde sprachloser Quadrumanen auf einmal 3000 Pygmäen mit artikulierter Sprache und aufrechtem Gang, größerem Hirnreichtum und geringerem Haarwachstum als menschliche Urhorde hervorgegangen sein könnten.

Endlich sind noch zwei größere rassenkundliche Werke zu erwähnen: D. G. Brintons „Races and Peoples" (Neuyork 1890), das weder neue Gesichtspunkte noch auch eine gründliche Auseinandersetzung mit dem Rassenbegriff brachte. Brintons Einteilung gibt fünf Rassen: eine eurafrikanische, eine austrafrikanische, eine asiatische eine amerikanische und eine Insularrasse, die einfach durch Klimaeinwirkung, Umwelteinflüsse und Vermischungen entstanden sein sollen. — Speziell mit den Rassen in Europa befaßte sich D. Z. Ripley in seinem Buch „The races of Europe" (London 1900), aus dessen Definition des Rassenbegriffes hervorgehoben zu werden verdient, daß er gleicherweise körperliche und geistige Erbeigenschaften als Rassenmerkmale betrachtete. Ripley bemühte sich auch, die Entstehung der europäischen Rassen in ein theoretisches System zu bringen.

Von den Erneuerern der Gobineauschen Rassentheorie wären schließlich noch L. Wilser in Deutschland und G. V. de Lapouge in Frankreich zu nennen. Diese Fortsetzungen haben jedoch für die Rassenkunde keine Fortschritte gebracht, so daß auch der lebensfähige Kern, der in der Gobineauschen Theorie steckt, nicht zu einem wirksamen Gegengewicht gegen die Typenforschung werden konnte. —

Das Gesamtbild, das die Rassenforschung der Schulanthropologie von der Mitte des Jahrhunderts bis zur Jahrhundertwende bietet, zeigt unverkennbar, daß die Lehre Darwins hier keinen so günstigen Boden

fand, wie man vielleicht hätte erwarten sollen. Eine hoffnungsvolle neue Epoche des exakten Materialsammelns nimmt fast alle Kräfte in Anspruch: mannigfache Tatsachen scheinen der Annahme einer Entstehung und Veränderlichkeit der Menschenrassen, zumindest der letzteren entgegenzustehen; die beim Menschen besonders schwierigen und verwickelten Verhältnisse bieten der Forschung große Hindernisse und der Mangel brauchbarer und anwendbarer Kenntnisse vom Wesen der Erblichkeit versperrt zunächst den Weg zur eigentlichen Rassenforschung.

Es wäre sehr verkehrt, wollte man den verdienten Begründern der exakten anthropometrischen Arbeitsweise einen Vorwurf daraus machen, daß sie die größten und wichtigsten Probleme zurückstellten hinter die nächste Aufgabe einer sicheren Fundierung der Beobachtungen. Darwins geniale Theorie hatte, gerade in anthropologischer Anwendung, den zur Verfügung stehenden Mitteln weit vorgegriffen und die empirische Forschung brauchte Zeit nachzukommen. Die letzten Widersprüche, die sich aus dieser Spannung ergaben, waren freilich nicht zwingend und gegenüber der Denikerschen Verneinung menschlicher Rassen muß man unwillkürlich an die eindringliche Mahnung Kants denken, daß es eines leitenden Prinzips bedürfe, um Beobachtungen mit Aussicht auf wirkliche Erfolge anzustellen. Dieses Prinzip war aber zunächst für die junge Anthropologie nicht das Prinzip Darwins, sondern eine von der Scheingenauigkeit der Zahl beherrschte Vorstellung immanenter Gesetzmäßigkeiten, die aufgefunden werden müßten.

Man kann demnach getrost sagen, daß der Gegensatz zwischen Darwinismus und Lamarckismus auch weiterhin die Geister trennte und mit Ausnahme der vier großen Darwin-Nachfolger Huxley, Vogt, Haeckel und Weismann neigte die Mehrzahl aller Forscher, die mit Rassefragen zu tun hatten, einer lamarckistischen Anschauung zu.

Rückblickend erkennt man in der Entwicklung des Rassenbegriffes drei große Abschnitte: der erste (von Linné bis Cuvier) steht ganz im Zeichen der Lehre von der Rassenbeständigkeit und des künstlichen Systems; der zweite von Lamarck bis Darwin bedeutet äußerlich einen Stillstand; er bereitete dem Werk Darwins den Boden und darf bereits als eine Epoche des Vorherrschens der Abstammungslehre betrachtet werden; der dritte endlich beginnt mit Darwins Selektionslehre und reicht, im Streit um diese Anschauung, bis in die Gegenwart, wobei die zweite Hälfte des 19. Jahrhunderts erfüllt ist von den mannigfachen Bemühungen, die Rassenkunde durch Verbesserung der Beobachtungsmethoden zu fördern. Einen wesentlichen Umschwung in der immer schwieriger werdenden Lage der Anthropologie führte nun die Jahrhundertwende herbei durch die Wiederentdeckung der Men-

delschen Gesetze und die damit erfolgte Begründung der exakten Erblichkeitslehre. Linné, Lamarck, Darwin und Mendel sind die bedeutungsvollen Marksteine auf dem Entwicklungsweg, den die Rassenkunde bis heute zurückgelegt hat.

Art- und Rasse-Definitionen
von Linné bis Deniker.

1686 Ray, Johann (Historia Plantarum)

'Diejenigen Pflanzen werden als zu derselben Art gehörig bezeichnet, die eine gemeinschaftliche Abstammung besitzen und durch Fruchtsamen sich fortpflanzen, mögen sonst auch scheinbare Verschiedenheiten an ihnen wahrzunehmen sein.

(Nach Quatrefages 1878, Das Menschengeschlecht.)

1700 Tournefort

Art oder Species ist eine Gruppe von Pflanzen, die sich durch irgend besondere Merkmale von den übrigen Pflanzen unterscheiden.

(Nach Quatrefages 1878, Das Menschengeschlecht.)

1730 Linné, Carl (Philosophia botanica)

„Tot sunt species, quot diversas formas ab inito produxit Infinitum Ens; quae formae, secundum generationis leges produxere plures, at sibi semper similes."

(„Novas species dari in vegetabilibus negat generatio continuitate, propagatio, observationes quotidiane, Cotyledones.")

1749 Buffon, Georg (Oeuvres IV, 386)

„Species est une succession constante d'individus semblables et qui se reproduisent."

1768 Robinet

„Unter Art verstehen die Naturforscher eine Anzahl von Individuen, welche eine Summe von für sie wahrnehmbaren Verschiedenheiten besitzen."

(Nach Topinard 1888, Anthropologie. Dtsch. v. Neuhauß. S. 190.)

1775 Hunter, John (Disputatio inauguralis, quaedam de hominum varietatibus, et harum causas, exponens. London 1775.)

(Species est) classis animalium, ubi singula cum singulis procreant, et horum proles alia animalia, aut jam similia classi, aut aliquando futura, etiam procreant."

1775 Kant, Immanuel (Von den verschiedenen Menschenrassen. Der Ges.-Ausg. v. 1839 S. 316.)

„Unter den Abartungen, d. i. den erblichen Verschiedenheiten der Thiere, die zu einem einzigen Stamm gehören, heißen diejenigen, welche sich sowohl bei allen Verpflanzungen (Versetzungen in andere Landstriche) in langen Zeugungen unter sich beständig erhalten,

als auch in der Vermischung mit anderen Abartungen desselben Stammes jederzeit halbschlächtig Junge erzeugen, Racen. Die, welche bei allen Verpflanzungen das Unterschiedene ihrer Abartung zwar beständig erhalten und also nacharten, aber in der Vermischung mit anderen nicht notwendig halbschlächtig zeugen, heißen Spielarten; die aber, welche zwar oft und beständig nacharten, Varietäten. Umgekehrt heißt die Abartung, welche mit anderen zwar halbschlächtig erzeugt, aber durch die Verpflanzung nach und nach erlöscht, ein besonderer Schlag."

1785 (Bestimmung des Begriffes einer Menschenrace, S. 347.)

„Der Begriff einer Rasse ist also: der Classenunterschied der Thiere eines und desselben Stammes, soferne er unausbleiblich erblich ist."

1776 Blumenbach, Joh. Fr. (De generis humani varietate nativa liber. Dtsch. v. Gruber 1798, S. 59.)

„Thiere werden zu ein und derselben Species (Gattung) gehörig genannt, in wiefern sie an Gestalt und Verhaltungsweise so zusammen passen, daß ihre Verschiedenheit von einander bloß durch Abartung hat entstehen können. Diejenigen Gattungen hingegen nennen wir verschieden, deren Unterscheidendes so wesentlich ist, daß sie aus den bekannten Quellen der Abartung sich nicht erläutern läßt."

1786 Forster, G. R. (Noch etwas über die Menschenrassen. Der Teutsche Merkur. Weimar. S. 57.)

„Rasse ist einfach ein Volk von eigentümlichem Charakter und unbekannter Abstammung."

1809 Lamarck, J. (Philosophie zoologique, Dtsch. v. Lang. S. 35.)

„Art ist eine Gruppe ähnlicher Individuen, die sich durch die Fortpflanzung in demselben Zustand erhalten, solange die Verhältnisse ihrer Wohnorte nicht dermaßen ändern, daß dadurch ihre Gewohnheiten, ihre Charakter und ihre Gestalt geändert werden."

1818 Geoffroy St.-Hilaire, Et.

„Die Art ist eine Anzahl oder Reihe von Individuen, denen eine Gruppe unterscheidender Züge charakteristisch ist, die sich naturgemäß, regelmäßig und unter den gegenwärtigen Verhältnissen auf unbestimmte Zeit weiter vererben."

(Nach Topinard 1888, Anthropologie. Dtsch. v. Neuhauß. S. 190.)

1825 Cuvier, G. (Le règne animal, 2. éd. I, 16.)

„Species est la réunion des individus descendant l'un de l'autre et des parents communs, et de ceux, qui leur ressemblent autant, qu'ils se ressemblent entre eux."

1839 Orbigny, Alcide d'. (L'homme américain de l'Amérique méridionale. Paris, t. I, S. 9/10.)

„Nous appelons race toute réunion de nations que rapproche l'identité de leurs caractères généraux."

1839 Prichard.

„Unter Rassen versteht man alle Gruppen von Individuen, die mehr oder weniger zahlreiche gemeinsame Merkmale aufweisen, welche sich vererben können; um den Ursprung dieser Merkmale kümmert man sich nicht."

(Nach Topinard 1888, Anthropologie. Dtsch. v. Neuhauß. S. 194.)

1839 Prichard. (Natural history of Man. London. Dtsch. Übers. 1840/48, I, 142.)

„Das Wort Species darf nur gebraucht werden von einem Inbegriff von Individuen, bei denen nichts im Wege steht, daß wir sie als Abkömmlinge eines Stammes betrachten."

(Nach Waitz 1877, Anthr. d. Naturvölker.)

1853 Hollard (De l'homme et des races humaines. Paris).

Individuen, so verschieden sie untereinander sein mögen, gehören zu ein und derselben Art, wenn sie sich miteinander unbeschränkt fruchtbar zeigen. (Nach Waitz, Anthr. d. Naturvölker, 1877.)

1854 Nott, J. C. u. Gliddon, G. R. (Types of Mankind).

Jede Varietät, die sich allen äußeren Ursachen gegenüber unverändert erhält, ist eine ursprüngliche Art.

(Nach Waitz 1877, Anthr. d. Naturvölker.)

1854 Agassiz, L.

Art ist die Summe der Individuen, welche, seit sie dem Menschen bekannt sind, immer dieselben Eigentümlichkeiten behalten haben.

(Nach Topinard 1888, Anthropologie. Dtsch. v. Neuhauß. S. 150.)

1858 Waitz, Th. (Anthropologie der Naturvölker, Leipzig, 2. Aufl. 1877, S. 18.)

„Der Artbegriff bedeutet die Constanz des Complexes der in der Natur regelmäßig zusammen vorkommenden Merkmale."

1859 Geoffroy St.-Hilaire, Isidore (1859, Histoire naturelle générale des régions organiques. 3 Bde. Paris).

„Die Rasse ist eine Reihe von Individuen, in welcher die einen von den anderen abstammen, und die sich durch konstant gewordene Merkmale kennzeichnen."

1859 Darwin, Charles (Die Entstehung der Arten, Dtsch. v. Carus. Stuttgart 1872, S. 135).

Varietäten sind beginnende Species.

1860 Broca, P.

„Was die Varietäten der Gattung Mensch anbetrifft, so haben sie den Namen Rassen erhalten, welcher die Idee einer mehr oder minder direkten Geschlechtsfolge unter den Individuen derselben Varietät entstehen läßt, der aber weder bejahend noch verneinend die Frage von der Verwandtschaft zwischen Individuen verschiedener Varietäten löst."

(Artikel „Anthropologie" im Dictionnaire encyclop. des sciences médic. Bd. 5.)

1863 Vogt, Carl (1863, Vorlesungen über die Menschen. Gießen. I. Bd. S. 276).

„Zu einer Art (species) rechnen wir alle Individuen, deren gemeinsame Charaktere sie als wirkliche oder mögliche Abkömmlinge eines gemeinsamen Stammes kennzeichnen."

1864 Pouchet, G. (1864, de la pluralité des Races humaines).

Das Wort Rasse bezeichnet die verschiedenen natürlichen Gruppen in der Gattung Mensch.

(Nach Topinard 1885, Eléments d'Anthropologie générale.)

1866 Haeckel, Ernst (Natürliche Schöpfungsgeschichte, 2. Aufl. 1870, S. 247).

„Varietäten sind beginnende Arten."

1867/68 Quatrefages, A. de

„Wenn die zufälligen Merkmale, welche im Pflanzen- oder Thierreiche eine Varietät von anderen scheiden, sich durch Generationen fortpflanzen und erblich werden, so entsteht eine Rasse." (Vorlesungen.)

(Nach Topinard 1888, Anthropologie, Dtsch. v. Neuhauß. S. 193.)

1887 Quatrefages, A. de (Histoire générale des races humaines. S. 10).

„L'espèce est l'ensemble des individus plus ou moins semblables entre eux, qui sont descendus ou qui peuvent être regardés comme descendus d'une paire primitive unique par une succession ininterrompue et naturelle des familles."

„La variété est un individu ou un ensemble d'individus appartenant à la même génération sexuelle, qui se distinguent des autres représentants de la même espèce par un ou plusieurs caractères exceptionnels."

„La race est l'ensemble des individus semblables, appartenant à une même espèce, ayant reçu et transmettant, par voie de génération sexuelle, les caractères d'une variété."

1885 Topinard, P. (Eléments d'anthropologie générale. S. 189 u. 194).

„Le type est un semblable de caractères distinctifs."

„Les races sont des types héréditaires."

1900 Deniker, J. (1900, Les races et les peuples de la terre. Paris. S. 5.)

„....il nous semble qu'on ne peut parler, quand il s'agit du genre ‚Homo', ni de l'‚espèce', ni de la ‚variété', ni de la ‚race', dans le sens qu'on attribue d'ordinaire à ces mots, en zoologie et en zootechnie."

1900 Ripley, W. Z. (The races of Europe, S. 1.)

„Race, properly speaking, is responsible only for those peculiarities, mental or bodily, which are transmitted with constancy along the lines of direct physical descent from father to son."

Die wichtigsten Quellenschriften zur Geschichte der Rassenkunde bis zum Jahr 1860.

(Bernier, F.)
1684. Nouvelle division de la terre par les différentes espèces ou races d'hommes qui l'habitent envoyée par un fameux voyageur à M. l'Abbé de †††. Paris, Journal des savants. (Anonym).

Bradley, James
1721. A philosophical account of the works of Nature. London.

Linné, Charles de
1735. Systema naturae per Regna tria naturae (10. Aufl. 1760). Editio decima tertia, aucta, reformata. Lugduni Batavorum.

Rei, Guillaume
1744. Dissertation sur l'origine des nègres. London.

Maupertuis, P. L. M. de
1744. Venus physique. Berlin.

(Maupertuis, P. L. M. de)
1746. Essai sur la formation des corps organisés. Berlin. (Anonym)

Buffon, G. L. de
1749. Histoire naturelle générale et particulière des animaux. 1749—1789. Paris.

Hôme, Henry (Lord Kaimes)
1774. Sketches on the history of man. London.

Kant, I.
1775. Von den verschiedenen Racen der Menschen. S. W. hrsg. v. K. Rosenkranz u. F. W. Schubert, VI. Teil, S. 313. Leipzig 1839.

Hunter, John
1775. Dissertatio critica quaedam de hominum varietatibus et harum causis exponens. Edinburgh.

Exleben
1777. Systema naturae. Lipsiae.

Zimmermann, F. H. G.
1777. Geographiae zoologicae Quadrupedum domicilia et migrationes sistens. Lugduni Batavorum.

Zimmermann, E. A. W.
1778—83. Geographische Geschichte der Menschen und der allgemein verbreiteten vierfüßigen Tiere. 3 Bde. Leipzig.

Wetzel, I. K.
1784. Versuch über die Kenntnis des Menschen. Leipzig.

Kant, I.
1785. Die Bestimmung des Begriffs von einer Menschenrace. S. W. hrsg. v. K. Rosenberg u. F. W. Schubert, VI. Teil. Leipzig 1839.

Sömmering, S. Th.
1785. Über die körperliche Verschiedenheit des Negers vom Europäer. Frankfurt und Mainz.

Kant, I.
1786. Mutmaßlicher Anfang der Menschengeschichte. Monatsschrift, Berlin.

Forster (d. Jüngere)
1786. Noch etwas über die Menschenracen. Der Teutsche Merkur, S. 75 u. 150.

Kant, I.
1788. Über den Gebrauch teleologischer Prinzipien in der Philosophie. S. W. hrsg. v. K. Rosenkranz u. F. W. Schubert, VI. Teil, S. 355. Leipzig 1839.

Camper, P.
1791. Dissertation physique sur les différences réelles que présentent les traits du visage chez les hommes de différents pays et de différents âges etc. Outrecht.

Kant, I.
1798. Anthropologie in pragmatischer Hinsicht. 3. Auflage, Königsberg 1820.

White, Ch.
1799. An account of the regular Gradation in Man, and in different animals and vegetables. London.

Virey, J. J.
1801. Histoire naturelle du genre humain. Paris.

Kant, I.
1802/03. Vorlesungen über physische Geographie. S. W. hrsg. v. K. Rosenkranz u. F. W. Schubert, VI. Teil, S. 415. Leipzig 1839.

Rudolphi
1812. Beiträge zur Anthropologie und allgemeinen Naturgeschichte. Berlin.

Lamarck, J.
1809. Philosophie zoologique. Paris.
Deutsch v. A. Lang, Jena, 1876 u. 1903.

Thierry, Augustin
1817. Dix années d'études historiques. Paris.

Lawrence, W.
1817/19. Lectures on physiology, zoology and the natural history of man, delivered at the Royal college of surgeons. London.

Geoffroy St.-Hilaire, Et.
1818/22. Philosophie anatomique. Paris.

Baer, K. E. v.
1824. Vorlesungen über Anthropologie für den Selbstunterricht. I. Band, Königsberg. (II. Bd. nicht erschienen).

Desmoulins, Antoine
1826. Histoire naturelle des races humaines. Paris.

Bory de Saint-Vincent
1827. L'homme, essai zoologique sur le genre humain. Paris.

Thierry, Amédée
1828. Histoire des Gaulois. Paris.

Edwards, W. F.
1829. Des caractères physiologiques des races humaines considérés dans leurs rapports avec l'histoire.
(Brief an Amédée Thierry in Mém. Soc. Ethnol., Bd. 1).

Geoffroy St.-Hilaire, Et.
1830. Principes de philosophie zoologique. Paris.

Cuvier, G.
1834. Recherches sur les ossements fossiles. Paris.

Prichard, James, Cowles
1836/37. Researches into the physical History of Man.
3. Aufl. 5 Bde. (1. Aufl. 1. Bd. 1813).

Prichard, James, Cowles
1839. Natural history of Man. 3. ed. London.
Dtsch. Übers. v. R. Wagner, Leipzig 1840/48.
Orbigny, Alcide d'
1839. L'homme américain de l'Amérique méridionale. 2 Bde. Paris.
Lesson, R. P.
1840. Species des mammifères bimanes et quadrumanes. Paris.
Cuvier, G.
1841/45. Histoire des sciences naturelles depuis leur origine jusqu'à nos jours. Complét. par Magdaleine de Sainte-Agy. 5 vols. Paris.
Retzius, A.
1842. Om Formen af Nordboarnes Cranier.
Förhandlingar ved de Skandin. Naturforsk. tredje Möte i Stockholm S. 157.
Ethnol. Schr. S. 1.
Darwin, F.
1911. Die Fundamente zur Entstehung der Arten. 2 in den Jahren 1842 und 1844 verfaßte Essais von Charles Darwin. Übers. v. M. Semon. Leipzig.
Smith, Ch. Hamilton
1848. The natural history of the human species. Edinburgh.
Pickering, Ch.
1848/51. The Races of Men and their distributin. Boston.
Knox, Rob.
1850. The races of Man. London.
Prichard, J. C.
1851. Researches into the Physical History of Mankind. London.
Hollard
1853. De l'homme et des races humaines. Paris.
Gobineau, A.
1854. Versuch über die Ungleichheit der Menschenrassen. Dtsche. Ausgabe von Schermann, 4 Bde. Stuttgart.
Nott, J. C. & Gliddon, G. R.
1854. Types of Mankind, or Ethnological Researches based upon the ancient Monuments, Paintings, Sculptures and Crania of Races. Philadelphia.
Retzius, A.
1856. Blick öfver fördelningen af hufvudskals formerna i de fem verldsdelarne.
Forhandlinger ved de Skandin. Naturf. syvenda Möde i Christiania. S. 68.
(Ethnol. Schriften S. 186).
Nott, J. C. & Gliddon, G. R.
1857. Indigenous races of the Earth. Philadelphia.
Darwin, Charles
1859. On the origine of species by means of natural selection, or the perseveration of favoured races in the struggle for life. (IX u. 502 Seiten).
London.
Broca, P.
1860. Recherches sur l'hybridité animale en général et sur l'hybridité humaine en particulier, considérés dans leurs rapports avec la question de la pluralité des espèces humaines. Paris.
Retzius, A.
1860. Geographische Verbreitung der brachykephalischen und dolichokephalischen Volksstämme. Erklärung der beistehenden Charte.
Oversigt af Kongl. Vetenskaps-Akad. Förhandlingar. S. 99.
Ethnol. Schriften S. 163.

(Aus der Universitäts-Haut-Klinik und -Poliklinik in München. Direktor: Prof. L. R. v. Zumbusch.)

Studien über Vererbung von Hautkrankheiten. VIII.

Dariersche Krankheit.

Von Med. prakt. Franz Fischer.

Vorbemerkung: Die Dariersche Krankheit (Psorospermosis vegetans) ist ein chronisches, meist nur geringe Beschwerden machendes Hautleiden, bei dem symmetrisch, und zwar besonders in den großen Gelenkbeugen, in der Gürtelgegend, unter den Brüsten und an den Schläfen Knötchen entstehen, die sich mit schmutzigbraunen Schuppenkrusten bedecken. Bei histologischer Untersuchung findet man eine eigentümliche Störung des Verhornungsprozesses. An den Handrücken zeigen sich häufig flache warzenähnliche Gebilde, Nägel und Mundschleimheit können gleichfalls verändert sein. An den Stellen, wo Hautflächen aneinanderliegen, können sich mächtige entzündliche Wucherungen bilden, in deren Nischen sich stinkendes serös-eitriges Sekret anhäuft.

Über Dariersche Krankheit fanden wir 125 Arbeiten. Von diesen konnten 28 nicht berücksichtigt werden, da 17 unzugänglich waren (Aberastury, Audry-Dalous, Augagneur, Charles, Berini, Boeck III, v. Broich, Dufort, Fordyce, Hudelo, Jadassohn, Levale, Marianelli, Biffard, Schramek, Senibovici, Stellwagon, Thibault), bei fünf die Diagnose fraglich ist (Barbe, Bukovsky, Campana, Krösing, Neumann) und sechs nur ganz unvollständig sind (Bernhard, Delbanco, Escher, Goté-Bertoyé, Murero, Samberger). Der Fall Boeck I wurde von Bettmann, der Fall Ehrmann von Fischl nochmals beschrieben.

Von den übrigbleibenden 97 Arbeiten waren 50 im Original, 47 im Referat zugänglich[1]). Diese sind mit insgesamt 120 Fällen (=Familien) verwertet. Davon sind 32 Fälle familiär, 88 solitär (46 sicher und 42 wahrscheinlich solitär [Familienanamnese nicht erwähnt]). Von den 32 familiären Fällen sind 27 durch Generationen familiär, bei fünf Fällen (Buschke, Löwenheim, Meseterschky, Mook III und Rasch) nur Geschwister befallen. Nur bei acht Fällen (Boeck II, Audry, Ehrmann-Janovsky, Ploeger II, Poehlmann, Rothe II, Spitzer V und Trimble) sind mehrere Familienmitglieder untersucht und deren Befund mitgeteilt. In einem Falle (Mook III) waren die Eltern sicher, in drei Fällen (Buschke, Meseterschky und Rasch) wahrscheinlich gesund.

[1]) Hierunter befinden sich auch die nur kurz mitgeteilten Demonstrationsfälle.

Vollständig bekannte Geschwisterschaften liegen nur von neun familiären und zwölf solitären Fällen vor (vgl. Tabelle). Das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden beträgt in diesen Fällen 28:61 (in den familiären Fällen 16:20, in den solitären 12:41).

Das Geschlechtsverhältnis (kranke Männer zu kranken Weibern) beträgt in 31 familiären Fällen (in einem Fall [Unna I] Geschlecht nicht bekannt) 18 M.:13 Fr. Unter 44 solitären Fällen (bei zwei [Burnier und Nicolas II] Geschlecht nicht bekannt) 19 M.:25 Fr. Unter den wahrscheinlich solitären Fällen (bei einem [Cormac] Geschlecht nicht angegeben) 24 M.:17 Fr., insgesamt also 61 M.:55 Fr., d. s. 52,6 ± 4,6 % Männer.

Nr.	Autor	Jahr bei Publikation	Erblichkeit durch ... Generationen	Gesamtzahl der Behafteten	Verhältnis der Kranken zu den Gesunden	Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern	Verhältnis der gesunden Männer zu den gesunden Weibern
1	Boeck II	1891	2	3	2 : 1	3 :—	—: 2
2	Heis-Squindo	1916	2	4	3 : 3	3 : 1	—
3	Löhe	1921	2	2	1 : 1	1 : 1	2 :—
4	Pawloff II	1893	2	2	1 : 1	— : 2	2 :—
5	Ploeger II	1907	2	3	2 : 5	—: 3	4 : 2
6	Schwab	1902	2	2	1 : 1	1 : 1	1 : 1
7	Sklarz	1922	2	3	2 : 5	2 : 1	—
8	Spitzer V	1921	3	3	1 : 3	1 : 2	2 : 1
9	Trimble	1912	3	5	3 :—	3 : 2	1 : 0
					16 : 20	14 : 13	12 : 6
10	Bizzozero	1908	—	1	1 : 2	—: 1	—
11	Borghoff	1921	—	1	1 : 3	1 :—	—
12	Bowen I	1896	—	1	1 : 4	—: 1	—
13	Brinksmeier	1920	—	1	1 : 4	1 :—	5 : 1
14	Darier II	1889	—	1	1 : 3	1 :—	3 : 2
15	Jamieson	1907	—	1	1 : 1	—: 1	1 : 2
16	Mourek	1894	—	1	1 : 3	1 :—	—
17	Pawloff I	1893	—	1	1 : 5	—: 1	3 : 4
18	Schwenninger-Buzzi	1898	—	1	1 : 6	—: 1	—
19	Vollmer I	1924	—	1	1 : 7	—: 1	—
20	White I	1889	—	1	1 : 1	1 :—	2 : 1
21	Wolff	1901	—	1	1 : 2	1: —	3 : 1
					12 : 41	6 : 6	20 : 14
					128 : 61	20 : 19	32 : 20

Nur in fünf Fällen wurde nach Blutsverwandtschaft der Eltern gefragt (Bizozzero, Spitzer [drei Fälle] und Nicolas I) stets mit negativem Erfolg. Bizzozero gibt nur an, daß die Mutter der Patientin einer Geschwisterkinderehe entstammte.

In zwei Fällen (Malinowsky, Schweninger-Buzzi) finden wir die Angabe, daß die Patienten jüdisch sind. Über Mehrehen und Zwillinge ist in keinem Fall etwas bekannt.

Das erste Auftreten der Krankheit fällt bei den familiären Fällen durchschnittlich ins Alter von 15 Jahren, es schwankt zwischen dem 1. bis 50. Jahr. Nur bei vier Fällen (Bunch, Poehlmann, Spitzer V, Trimble) liegt es jenseits des 35. Jahrs; in zehn (Levrat, Kusnitzky, Mook III, Nicolas, Pawloff II, Rothe I, Rothe II, Schwab, Sklarz, Spitzer V) besteht die Dermatose seit der Geburt. Über die Zeit des Auftretens bei den Gliedern der gleichen Familie ist folgendes bekannt:

Bei den 3 Fällen Boeck II: im 16., 12. und 8. Lebensjahre.
„ „ 2 „ Ehrmann-Janowsky: im 52. und 30. Lebensjahre.
„ „ 2 „ Pawloff II: seit der Geburt.
„ „ 5 „ Poehlmann: ?, 38., 13., ?, ? Lebensjahre.
„ „ 2 „ Rothe I: seit frühester Jugend.
„ „ 2 „ Spitzer V: im 45. und 14. Lebensjahre.
„ „ 5 „ Trimble: im 38., 32., 33., 33. und 14. Lebensjahre.

Bei den solitären Fällen fällt das Auftreten der Krankheit durchschnittlich ins Alter von 18 Jahren (vom 1.—61. Lebensjahr); bei zehn jenseits des 35. Jahres; und in drei (Buzzi-Miethke, Louste-Barbier, Borghoff) besteht die Affektion seit der Geburt.

Das durchschnittliche Alter des Auftretens der Krankheit bei den wahrscheinlich solitären Fällen ist das 17. Lebensjahr. Bei vier Fällen liegt der Beginn jenseits des 35. Lebensjahres (bei einem Fall [Rusch] im 70. Lebensjahr). In zwei Fällen (Lieberthal, Malinowski) besteht die Affektion seit der Geburt.

Abweichung von der typischen Entwicklung im Sinne einer forme fruste findet man nur in einem familiären Falle (Rothe I): Lokalisation nur auf Handrücken und Phalangen. Bei der Mutter der Patientin absolut identisch. Inwieweit die Lokalisation der Erkrankung bei den Gliedern der gleichen Familie dieselbe ist oder sich unterschiedlich verhält, zeigen die folgenden Fälle:

Bei den drei Fällen Boeck II: stets die gleiche typische Lokalisation. —

Bei den zwei Fällen Bowen II: Patientin: Lokalisation generalisiert, Mutter: ähnliches Leiden nur an den Händen. —

Bei den zwei Fällen Ehrmann-Janowsky: fast gleiche, typische Lokalisation. —

Bei den Fällen Emery: Patientin: generalisierte typische Lokalisation. Der Ausschlag nur auf den oberen Extremitäten ist familiär. —

Bei den zwei Fällen Fasal: Ausschlag der Mutter nur im Gesicht und auf der Brust, Kind: typische Lokalisation. —

Bei den fünf Fällen Poehlmann: keine wesentliche unterschiedliche Abweichung in der Lokalisation. Im 5. Falle nur in beschränkter Ausdehnung. —

Bei den drei Fällen Ploeger II: stets gleiche typische Lokalisation. —

Bei den zwei Fällen Rothe I: absolut identische atypische Lokalisation (forme fruste). —

Bei den zwei Fällen Rothe II: Mutter: gleiche Affektion nur an den Händen. Kind: typische Form. —

Bei den zwei Fällen Spitzer V: fast gleiche gewöhnliche typische Lokalisation. —

Bei den fünf Fällen Trimble: in vier Fällen die gleiche typische Lokalisation. 5. Fall im Initialstadium. —

Bei den solitären Fällen sind Atypien bezüglich der Lokalisation nicht erwähnt. Bei einem Falle (Burnier) ist über die Lokalisation nichts angegeben.

Bei den wahrscheinlich solitären Fällen ist in einem Falle (Glawsche) forme fruste (nur auf den Extremitäten) angegeben, in einem Falle (Cormac) Lokalisation nicht erwähnt.

Die Anzahl der familiären Fälle mit Nagelbeteiligung ist folgende:

In 12 Fällen waren Finger- und Zehennägel verändert.
„ 4 „ nur die Fingernägel.
„ 2 „ (Poehlmann, Rasch) war eine Nagelveränderung nicht feststellbar.
„ 14 „ ist der Nagelbefund nicht erwähnt.

Wie oft bei den Gliedern der gleichen Familie die Nägel am Krankheitsprozeß beteiligt waren bzw. nicht, zeigen folgende Angaben:

Bei den 3 Fällen Boeck II: Nägel stets positiv.
„ „ 2 „ Ehrmann-Janowsky: Nägelbeteiligung nicht erwähnt.
„ „ 3 „ Ploeger II: Nägelbeteiligung nicht erwähnt.
„ „ 5 „ Poehlmann: in zwei Fällen Nägel negativ, in zwei Fällen Nägel positiv, in einem Falle Nägel nicht erwähnt.
„ „ 2 „ Rothe II: Nägel stets positiv.
„ „ 2 „ Spitzer V: Mutter nur die gleiche Nägelveränderung
„ „ 5 „ Trimble: Nägelbeteiligung nicht erwähnt.

Die Nägelbeteiligung bei den solitären Fällen ist folgende:

In 24 Fällen waren Finger- und Zehennägel erkrankt.
„ 8 „ waren nur Fingernägel verändert.
„ 4 „ fand sich keine Nägelveränderung (de Amicis, Doctor I, Fabry, Jarisch).
„ 10 „ ist der Nagelbefund nicht erwähnt.

Bei den wahrscheinlich solitären Fällen waren die Nägel wie folgt am Krankheitsprozeß beteiligt:

In 7 Fällen waren Finger- und Zehennägel beteiligt.
„ 4 „ fand sich keine Nägelveränderung (Cormac, Malinowski, Oppenheim, Scheer).
„ 31 „ ist der Befund der Nägel nicht erwähnt.

Ein Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Mundschleimhaut wurde bei den familiären Fällen in zwei Fällen (Buschke, Löhe) festgestellt, in neun war eine Schleimhautbeteiligung nicht nachweisbar, in den übrigen 20 über Schleimhautbefund nichts erwähnt. Bei einem Fall (Sklarz) Leukoplakie der Mundschleimhaut.

Inwieweit die Mundschleimhaut bei den einzelnen Gliedern der gleichen Familie am Krankheitsprozeß beteiligt ist, zeigt sich in folgendem:

Bei den 3 Fällen Boeck II: Schleimhautbeteiligung nicht erwähnt.
„ „ 2 „ Ehrmann-Janowsky: Schleimhautbeteiligung nicht erwähnt.
„ „ 3 „ Ploeger II: bei einem Falle Schleimhaut positiv, in zwei Fällen nicht erwähnt.
„ „ 2 „ Spitzer V: bei einem Falle positiv (?), bei dem andern Falle nicht erwähnt.
„ „ 5 „ Trimble: Schleimhautbeteiligung nicht erwähnt.

Bei den Fällen Buschke und Löhe war nur ein Familienmitglied untersucht.

Bei den solitären Fällen findet man sechsmal (Fabry, Hallopeau, Jordan II, Reenstierna, Sachs, White I) ein Übergreifen des Krankheitsprozesses auf die Mundschleimhaut, normal ist sie in 17, bei 21 nicht erwähnt. Leukoplakie der Mundschleimhaut in zwei Fällen (de Amicis, Gaucher) angegeben.

Endlich fand sich bei den wahrscheinlich solitären Fällen bei drei Fällen (Havas, Pinkus-Ledermann, Rille I) eine Mundschleimhautbeteiligung, bei vier Mundschleimhaut bestimmt frei und in den übrigen 31 Fällen nicht erwähnt, bei vier (Euthyboule, Kyrle, Ploeger I, Seiffert) Leukoplakie der Mundschleimhaut festgestellt.

Eine systematisierte Anordnung des Prozesses findet sich in Streifen und Bandform bei 17 Fällen.

Bei vier familiären Fällen ist eine solche beobachtet (Boeck, Heis-Squindo, Lippert, Trimble). Im Falle Heis-Squindo soll die Anordnung ungefähr den Voigtschen Linien entsprochen haben. Niemals Systematisation bei mehreren Mitgliedern einer Familie.

Eine streifenförmige Anordnung mit teilweise perlschnurartiger Form fand sich ferner bei sechs solitären Fällen (Caspary, Doctor I, Doctor II, Jamieson, Jarisch und Spitzer I) und bei sieben

wahrscheinlich solitären (Arndt, Kreibich I, Malinowski, Pinkus-Ledermann, Rille I, Schwimmer, Spitzer III). Arndt fand deutliche Halbseitigkeit (unter dem Bilde eines systematisierten Nävus), desgl. — wenigstens teilweise — Pinkus-Ledermann. In einem Falle (Kreibich I) Ausbreitung zosterähnlich (in der 6. und 7. Dorsal-Zone).

Bei einer Anzahl von Fällen zeigte sich die Dariersche Dermatose mit anderen Leiden vergesellschaftet. Eine häufige Kombination war die Hyperkeratosis und Hyperidrosis palmaris et plantaris. Bei den familiären Fällen fand sich Hyperkeratose in 15 Fällen (Bowen II, Fasal, Jordan III, Lippert, Löhe, Meseterschky, Mook III, Pawloff II, Ploeger II [bei den Verwandten nicht erwähnt] Rasch [in zwei Fällen Schwielenbildung, in weiteren drei nicht erwähnt] Rothe I und II, Schwab, Sklarz, Trimble) und Hyperidrose in neun Fällen (Kayser-Schoonheid, Löhe, Löwenheim, Meseterschky, Pawloff II, Poehlmann [bei den Verwandten nicht erwähnt] Rothe I und II, Sklarz).

Bei den solitären Fällen fand sich Hyperkeratose in 13 Fällen (Bizzozero, Darier I und II, Doctor II, Hallopeau, Jarisch, Jordan II, Little, Mook I u. II, Mourek, Pawloff I und Sachs) und Hyperidrose in sieben Fällen (Beckmann I, Bizzozero, Buzzi-Miethge, Haslund, Laudan, Pawloff I und Vollmer). Schließlich war Hyperkeratosis bei sechs wahrscheinlich solitären Fällen Mook IV, Pinkus-Ledermann, Ploeger I, Schwimmer, Spiethoff, Spitzer IV), und Hyperhidrosis bei zwei wahrscheinlich solitären Fällen (Boeck I, Ploeger I) angegeben.

Weitere Anomalien bestanden in folgenden familiären Fällen. Bei dem Fall Boeck II: starke Hautpigmentation (bei einem von drei Behafteten). Bei dem Fall Ehrmann: Skrofulose (bei einem von drei Behafteten). Bei dem Fall Lippert: Thyreoidea nicht palbabel, lk. testis kryptorch. Bei dem Fall Pawloff II: Vater und Bruder des Patienten Sommersprossen. Bei dem Fall Rasch: Keratosis pilaris. Bei dem Fall Schwab: Muskeldefekt des pectoralis major und serratus anterior, sowie Hypertrichosis in der Kreuz- und Steißbeingegend (von zwei Behafteten wahrscheinlich allein diese Kombination aufweisend). Bei dem Fall Spitzer V: Akne vulgaris (bei einem von drei Behafteten) und schließlich bei dem Fall Trimble: Pityriasis capitis (bei einem von fünf Behafteten). Unter den solitären Fällen fand sich bei dem Falle Bizzozero: Ichthyosis nitida, bei den Fällen Doctor I u. II: Pityriasis capitis, bei Fall Jordan II: Bruder Prurigo, und bei Fall Reenstierna: impetigoartige Eruptionen. Bei den wahrscheinlich solitären Fällen ist keine Kombination mit anderen körperlichen Leiden erwähnt. Karzinombeteiligung fand sich bei vier Fällen (Boeck, Fabry, Spiethoff und

Wise-Parkhurst). In einem Fall (Rothe II) wurde bei dem ältesten Sohn einer Darier-Kranken eine Erythrodermie cong. ichthyosiforme beobachtet.

Psychische Anomalien wurden wiederholt angetroffen. Zunächst bei den familiären Fällen:

Melancholie, Schizophrenie (Jordan), bei den anderen Familienmitgliedern psychische Anomalien nicht erwähnt). Idiotie (Löwenheim). Ziemlich hysterische Familie, Vater im Irrenhause gestorben (Ploeger II). Unter den solitären Fällen wurden in 13 Fällen (Bizzozero, Burnier, de Amicis, Doctor I, Hallopeau, Hoffmann, Jordan I, Louste-Barbier, Sachs, Spitzer II, Vollmer I und II und Wolff) Imbezillität bzw. geringe intellektuelle Entwicklung konstatiert. Epilepsie (Fabry.). Epilepsie, später Dementia praecox (Jordan II). Exitus nach Melancholie (Schweninger-Buzzi). Unter den wahrscheinlich solitären Fällen: Hysterie (Glawsche), Melancholie, Wahnideen (Ischewsky), Dementia praecox nach Epilepsie (Muchin), geistige Minderwertigkeit (Spitzer IV).

Ergebnisse.

1. Die Ursache der Darierschen Krankheit ist zum mindesten im größten Teil der Fälle eine dominante Erbanlage. Von 120 Fällen sind 32 familiär, 88 solitär. Das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden beträgt in den vollständig bekannten Geschwisterschaften bei den familiären Fällen 16:20, bei den solitären Fällen 12:42, also insgesamt 28:62. Hieraus, wie aus dem Umstande, daß das Leiden bisher niemals durch mehr als drei Generationen verfolgt werden konnte, läßt sich ersehen, daß die Dominanz bei der Darierschen Krankheit in besonders hohem Maße unregelmäßig ist.

2. Das Verhältnis der kranken Männer zu den kranken Weibern beträgt bei den familiären Fällen 14:13, bei den solitären Fällen 43:42, also insgesamt 61:55. Es sind also $53 \mp 5\%$ Männer befallen. Eine nachweisbare Geschlechtsbegrenzung besteht folglich nicht.

3. Nach Blutsverwandtschaft der Eltern wurde nur in fünf Fällen gefragt; sie war niemals nachweisbar.

4. Als Zeitpunkt des ersten Auftretens der Darierschen Dermatose kann durchschnittlich das 17. Lebensjahr angegeben werden, jedoch wurde das Leiden in einer ganzen Reihe von Fällen schon bei der Geburt angetroffen, besonders häufig bei den familiären Fällen; in einzelnen Fällen trat es erst jenseits des 35. Lebensjahres (in einem Falle im 70. Lebensjahr) auf.

5. Forme fruste des Leidens wurde zweimal beobachtet; in einem dieser Fälle bestand ein absolut identisches Krankheitsbild bei dem Patienten und bei seiner Mutter. Nagelveränderungen scheinen

bei familiären und bei solitären Fällen gleich häufig vorzukommen, Beteiligung der Mundschleimhaut bei den solitären Fällen vielleicht etwas häufiger.

6. Eine Systematisation, d. h. eine Anordnung der Krankheitsherde in Streifen- oder Bandform (in einem Fall in Zosterform) wurde in vier familiären und 13 solitären Fällen beschrieben. In den familiären Fällen fand sich die Systematisation bisher stets nur bei einer Person. Die Systematisation steht hier also offenbar in keinem engeren Zusammenhang mit der Erblichkeit. Halbseitigkeit wurde in zwei solitären Fällen beobachtet.

7. Eine häufige Kombination der Darierschen Krankheit ist Hyperkeratosis und Hyperidrosis palmaris et plantaris. Anderweitige körperliche Anomalien wurden bei den Darier-Kranken kaum in auffallender Häufigkeit angetroffen. Dagegen scheinen psychische Anomalien gehäuft aufzutreten; besonders oft fand sich anscheinend geistige Minderwertigkeit bzw. Imbezillität.

Literatur.

Aberastury, Rev. de la Soc. med. argent. 1900.
Audry-Dalous, Journal des Mal. cut. et syph. 1904, Nr. 11, S. 801.
Arndt, Dermat. Woch. 1922, Bd. 75, S. 804.
Augagneur, Charles, Soc. d. Dermat. et Syph. 7. Juli 1904.
Barbe, Annales de. Dermat. et de Syph. 1901, S. 535.
Beckmann I u. II, Dermat. Ztschr. 1922, Bd. 36, S. 145.
Bellini, Giornale Ital. d. Mal. Ven.e d. Pelle. 55, 1914, H. 15.
Bernhardt, Monatsheft f. prakt. Dermat. 1908, Bd. 46, S. 218.
Bizzozero, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1908, Bd. 93, S. 73.
Boeck I u. II, Arch. f. Dermat. u. Syph. Bd. 23, 1891, S. 857.
— III, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1918, Bd. 122, S. 882.
— u. Bruusgard I u. II, Dermat. Woch. 1916, Nr. 27, S. 787.
Borghoff, Arch. of Dermat. and Syph. Nov. 1921, Bd. 4, H. 5, S. 609.
Bowen I, Journ. of cut. and genit. urin. diseases 1896, S. 209.
— II, Annales de Dermat. et Syph. Serie 9, 1898.
Brandweiner, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1918, Bd. 122, S. 794.
Brinksmeier, Inaug.-Diss. Marburg 1920.
van Broich, Dermat. Ztschr. 1908, Bd. 15, S. 508.
Brünauer, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlkr. 1923, Bd. 9, S. 372.
Bukovsky, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 75, S. 279.
Bulkley, Virch.-Hirsch Jahresber. 1890, II, S. 617.
Bunch, Proceeding of the royal Soc. of med. Bd. 12, Nr. I u. II; Dermat. Sect. S. 67.
Burnier-Rejsek, Dermat. Woch. 1923, Bd. 76, S. 550.
Buschke, Dermat. Woch. 1922, Bd. 74, S. 238.
Buzzi-Miethke, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1891, Bd. 12, S. 9.
Campana, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910, Bd. 102, S. 229.
Caspary, Festschr. Kaposi 1900, S. 199.
Cormac, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlkr. 1921, Nr. 1, S. 575.
Darier I u. II, Internationaler Atlas seltener Hautkrkh. 1889, H. 8.
de Amicis, Bibliotheca medica D. II, H. 3.

Delbanco, Dermat. Woch. 1920, Bd. 70, S. 355.
Doctor I u. II, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1898, Bd. 44, S. 323.
Dufort, Thèse de Toulouse 1905, Nr. 597.
Ehrmann, Wien. med. Presse 1901, Nr. 46, S. 2113.
Elliot, Journal of cut. and genit. urin. diseases S. 450, 1898.
Emery-Gaston-Nicolau, Annales de Dermat. et de Syph. 1902, S. 1014.
Escher, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlkrkh. 1923, Bd. 9, S. 109.
Euthyboule, Annales de Dermat. et Syph. 1890, Bd. 1, S. 930.
Fabry, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, Bd. 26, S. 373.
Fasal, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 74, S. 13.
Fordyce, The Journ. of cut. diseases 29, Nr. 8.
Fox, Dermat. Woch. 1912, Bd. 54, S. 207.
Gaucher, Annales de Dermat. et Syph. 1900.
Glawsche, Monatsh. d. prakt. Dermat. 1898, Bd. 26, S. 627.
Goté Bertoyé, Dermat. Woch. 1923, Bd. 76, S. 140.
Hallopeau, Annales de Dermat. et Syph. 1896.
Haslund, Dermat. Ztschr. 1905, H. 4, S. 263.
Heis-Squindo, Inaug.-Diss. München 1916.
Havas, Dermat. Woch. 1912, Bd. 55, S. 1760.
Hudelo-Bigot-Caillau, Dermat. Woch. 1921, Bd. 73, S. 1205.
Herxheimer I u. II, Dermat. Ztschr. Januar 1908, S. 45.
Hoffmann, Monats. f. prakt. Dermat. 1911, Bd. 52, S. 238.
Jadassohn-Lewandowsky, Iknograph. dermat. I, 1906.
Jamieson, The Edinburgh medic. Journ. Januar 1907, 63, S. 32.
Janowsky, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1892, Bd. 24, S. 1003.
Jarisch, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1895, Bd. 31, S. 163.
Jordan I, II, III, Dermat. Woch. 1921, Bd. 73, S. 889.
Ischewsky, Dermat. Woch. 1922, Bd. 74, S. 403.
Kayser-Schoonheid, Annales de Dermat. et Syph. März 1916, Nr. 2, S. 77.
Kreibich I u. II, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1906, Bd. 80, S. 367.
Krösing, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892, Bd. 15, S. 488.
Kyrle, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1918, Bd. 122, S. 794.
Kusnitzky, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlkr. 1921, Nr. 2, S. 420.
Landau, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1910, Bd. 51, S. 12.
Leod, Proceed. of the royal Soc. of medic. 1909, Bd. 1; Dermat. Sekt. 17, 6, S. 144.
Levale, Diss. Freiburg 1902.
Levrat, Ann. de Derm. 1907, S. 337.
Lieberthal, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1905, Bd. 74, S. 373.
Lippert, Dermat. Ztschr. 1921, Bd. 33, H. I, II, S. 76.
Lippmann-Wulff, Dermat. Ztschr. 1910, Bd. 17, S. 261.
Little, Proc. of the royal Soc. of medic. Bd. 9, Nr. 1, S. 197.
Löhe, Dermat. Ztschr. 1921, Bd. 34, S. 72.
Louste-Barbier, Bulletin de la Soc. de Dermat. et de Syph. 6, 4, 1922.
Lustgarten, Journ. of cut. and genit. urin. diseases 1891, S. 7.
Malinowski, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1906, Bd. 43, S. 209.
Mansuroff, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1892, Bd. 14, S. 239.
Marianelli, Clinica dermatosyfilopath. Florenz. 1. Jahrg. 1893, H. 1.
Meschtschorski, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1907, Bd. 45, S. 459.
Meseterschky, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910, Bd. 103, S. 450.
Mook I, IV, The Journ. of cut. Diseases incl. Syph. Dez. 1912.
Mourek, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1894, Bd. 37, S. 361.
Muchin, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910, Bd. 103, S. 146.

Müller, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1912, Bd. 112, S. 136.
Murero, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlkr. 1922, V, S. 299.
Neumann, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1896, Bd. 34, S. 145.
Nicolas, Goté, Bertoyer, Zentralbl. f. Haut- u. Geschlkr. 1922, Nr. IV, S. 43.
Oppenheim I, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1918, Bd. 122, S. 789.
— II, Inaug.-Diss. München 1913.
Ormerod-Leod, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1904, Bd. 39, S. 490.
Pawloff I u. II, Arch. f. Dermat. u. Syph. 2. Ergzsh. 1893, S. 195.
Piffard, Journ. of cut. and genit. urin. diseases. Januar 1891.
Pinkus-Ledermann, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1921, Bd. 131, S. 360.
Ploeger I u. II, Münchener med. Woch. 1907, Nr. 51, S. 2552.
Poehlmann, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1909, Bd. 97, S. 195.
Rasch, Dermat. Ztschr. Bd. 12, H. 2, S. 130.
Reenstierna, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1917, Bd. 124, S. 841.
Rille I u. II, Dermat. Ztschr. 1921, Bd. 33, H. I u. II, S. 220.
Rothe I u. II, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1910, Bd. 102, S. 229.
Rusch, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1921, Bd. 137, S. 58.
Sachs, Wien. med. Woch. 1906, Nr. 10, S. 457.
Salomon, Dermat. Woch. 1918, Bd. 66, S. 177.
Samberger, Dermat. Zentralbl. 1905, S. 331.
Scheer, Dermat. Woch. 1917, Bd. 64, S. 58.
Schramek, Dermat. Ztschr. 1912, Bd. 19, S. 817.
Schwab, Inaug.-Diss. Freiburg 1902.
Schweninger-Buzzi, Internationaler Atlas seltener Hautkrkh. 1898, H. 8.
Schwimmer, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1. Ergzsh. 1892, S. 76.
Seiffert, Arch. de Laryng. et d'otolog. 1912, Bd. 33, S. 17.
Senibovici, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1918, Bd. 122, S. 629.
Sklarz, Dermat. Woch. 1922, Bd. 74, S. 513.
Spiethoff, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1911, Bd. 109, S. 197.
Spitzer I—V, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1921, Bd. 135, S. 362.
Stellwagon, Knickerbocker Press Newyork 1908.
Thibault, Thèse de Paris 8. Mai 1889, S. 598.
Trimble, Journ. of the Americ. medic. Associat. 1912, Nr. 8, S. 604.
Unna I, Dermat. Woch. 71, Nr. 48, S. 138.
— II, Monatsh. f. prakt. Dermat. 1909, Bd. 48, S. 195.
Vollmer I u. II, Arch. f. Dermat. u. Syph. 1924, Bd. 146, H. 3, S. 342.
White I, Journ. of cut. and genit. urin. diseases Juni 1889, S. 201.
— II, Journ. of cut. and genit. urin. diseases 1890, S. 13.
Williams, Proc. of the royal Soc. of med. 1910, Bd. 1; Dermat. Sect. S. 95.
Wise-Parkhurst, Dermat. Woch. 1921, Bd. 72, S. 516.
Wolff, Inaug.-Diss. Wiesbaden 1901.
Zelenoff, The british Journ. of Dermat. 1891, S. 267.

Die Asymmetrie der Körpergrößenkurven und die Annahme der Polymerie.

Von Dr. Walter Scheidt, Privatdozent an der Universität Hamburg.

Die übliche Erklärung der Schiefheit weitaus der meisten Verteilungskurven organischer Kollektivgegenstände als eine Folge einseitiger Beeinflussung ($a > b$ oder $a < b$) hat bereits Johannsen dahin geändert, daß er darauf hinwies, wie die Wirkung einseitig stärkerer Einflüsse (bei Binomen höherer Potenzen) nur in einer Verschiebung der ganzen Variantenreihe auf der Abszissenachse bestehen könne, wenn nicht die Variabilität in der einen oder anderen Richtung fest begrenzt sei. Johannsen führte als Beispiel die Schartigkeit der Gerste an, bei welcher das Abortieren von Fruchtkörnern durch die Zahl der überhaupt vorhandenen Fruchtkörner natürlich begrenzt ist. Solche Beispiele findet man jedoch nicht viele, da die phänotypische Auswirkung einzelner homomerer Gene meist nicht erkannt oder auch nur abgeschätzt werden kann. Für Körpermaße z. B. wird man irgendeine bestimmte (absolute) Begrenzung deshalb nicht erwarten können, weil kaum anzunehmen ist, daß jedes einzelne homomere Gen selbst unter sonst gleichen peristatischen Bedingungen denselben Größenunterschied bedinge. Nachdem die Größe irgendeines Maßes aber gewissermaßen das Produkt aus Wachstumsintensität und Wachstumszeit darstellt, kann man sich wohl vorstellen, daß aus dem Zusammenwirken dieser beiden Faktoren kompliziertere Verhältnisse entstehen, die mit einer relativen Begrenzung nach der Minus-Seite Asymmetrien hervorbringen könnten.

Für die Erblichkeit der Wachstumszeit beim Menschen haben wir bis jetzt nur sehr wenige Anhaltspunkte. Immerhin liegen Beobachtungen vor, die erkennen lassen, daß wahrscheinlich der frühe oder späte Eintritt der Geschlechtsreife erblich ist und die Untersuchungen über das Wachstum des Menschen zeigen, daß das Längenwachstum im großen Ganzen nach dem Abschluß der Pubeszenz nur noch ein geringes ist, mithin die endgültige Körpergröße eines Menschen mit der Pubertät ungefähr erreicht sein wird. Denkt man schließlich an die pathologischen Wachstumserscheinungen, etwa an eunuchoiden Hochwuchs, so ist vollends klar, daß die Begrenzung der Wachstumszeit in

der Hauptsache eine innersekretorische Funktion ist, bei welcher die Keimdrüse den Hauptfaktor abgibt.

Wäre es nun aber so, daß das endgültige Längenmaß nur eine Folge langer oder kurzer Wachstumszeit darstellte, so müßten alle Rassen und Stämme mit später Geschlechtsreife sehr groß, alle mit früher Geschlechtsreife entsprechend kleiner sein. In vielen Fällen scheint das zuzutreffen, doch dürfte es keineswegs die Regel sein. Soweit überhaupt zuverlässige Mitteilungen über Rassenunterschiede hinsichtlich des zeitlichen Eintritts der Geschlechtsreife vorliegen, ist weder eine vollkommene Parallelität mit der Körpergröße, noch auch — wie man oft annahm — eine vollkommene Abhängigkeit von Umweltverhältnissen (Klima usw.) erkennbar. Sonach wird man eine mehr minder selbständige Erbbedingtheit der Längenwachstumsintensität sowohl wie der Wachstumsdauer annehmen und erwarten können, daß in der Art, wie sich diese Erbanlagen gegenseitig beeinflussen, Rassenunterschiede bestehen.

Nimmt man die Körpergröße als ein homomer bedingtes Merkmal, so müßten Verteilungskurven der Körpergröße beliebiger Populationen symmetrisch sein. In Wirklichkeit finden wir aber gerade bei der Körpergröße meist schiefe Verteilungskurven. Ausgehend von den eben angestellten Erwägungen kann man sich nun das Zustandekommen schiefer Verteilungskurven folgendermaßen vorstellen:

Es bedeute A, B und C je einen homomeren Wachstumsintensitätsfaktor (W-faktor) mit gleichem phänotypischen Effekt = 1 (beliebigen) Größenstufe. Ein Individuum $Aa\,Bb\,Cc$ würde also der 4. Größenstufe angehören und die F_2-Generation aus $F_1 = Aa\,Bb\,Cc \times Aa\,Bb\,Cc$ ergäbe 64 Individuen in symmetrischer Verteilung auf 7 Größenstufen:

Größenstufe	1	2	3	4	5	6	7
Anzahl	1	6	15	20	15	6	1

Der Einfluß verschiedener Wachstumszeit auf eine solche Reihe sei nun einmal einfach so angenommen, daß die Wachstumszeit (Eintritt der Pubeszenz) monomer bedingt sei und lange Wachstumszeit T dominant sei über kurze Wachstumszeit t; kurze Wachstumszeit (tt) soll sich im Erscheinungsbild so auswirken, daß sie einen positiven Wachstumsintensitätsfaktor nicht mehr zur Entfaltung kommen lasse; ein Individuum $Aa\,Bb\,Cc\,tt$ gehöre also nicht in die 4., sondern in die 3. Größenklasse. Die F_2-Generation aus zwei heterogametischen Individuen $F_1 = Aa\,Bb\,Cc\,Tt$ (beide der 4. Größenklasse, wie oben) würde sich also nicht nach den Gesetzen der einfachen Trimerie verteilen, sondern nach denen einer mit einfacher Monomerie vergesellschafteten Trimerie. Von $64 \times 4 = 256$ F_2-Individuen entfielen in die Größenklassen

1	2	3	4	5	6	7	
10	33	65	75	51	19	3	Individuen.

Wir haben also eine deutlich schiefe Verteilungskurve mit den Werten: Mittelwert $M = 3.75$, Dichtester Wert $D = 4.0$, Mittlere quadratische Abweichung $\sigma = 1.395$, Schiefheitszahl (nach Pearson $\frac{M-D}{\sigma}$) $S = -0.1792$.

[Für einfache Trimerie mit symmetrischer Verteilung sind die entsprechenden Werte $M = 4.0$, $D = 4.0$, $\sigma = 1.2247$, $S = \pm 0$.]

Betrachtet man die schiefe Verteilung in der Trimerie + Monomerie genauer, so sieht man, daß durch den Einfluß homogametischer *tt*-Faktorenpaare Individuen verschoben würden und zwar

aus	der	Größenklasse	7	nach	der	Klasse	6 : 1
„	„	„	6	„	„	„	5 : 6
„	„	„	5	„	„	„	4 : 15
„	„	„	4	„	„	„	3 : 20
„	„	„	3	„	„	„	2 : 15
„	„	„	2	„	„	„	1 : 6.

Gehen wir umgekehrt von der Annahme aus, kurze Wachstumszeit sei dominant über lange, alle *Tt*- und *TT*-Individuen würden um eine Größenklasse verschoben, so erhalten wir eine Verteilung

Größenklasse	1	2	3	4	5	6	7
Individuen	22	51	75	65	33	9	1,

welche im Gegenteil positive Asymmetrie zeigt und die Werte hat: $M = 3.26$, $D = 3.0$, $\sigma = 1.28$, $S = +0.203$.

Dieses zunächst vielleicht überraschende Ergebnis ist leicht einzusehen, wenn man bedenkt, daß dabei nicht nur dreimal so viel Individuen verschoben werden wie im + vorigen Fall, sondern daß gerade im entscheidenden Gebiet der mittleren Größenklassen die Verschiebung so stark ist, daß der dichteste Wert um eine Klasse tiefer rückt.

Stellt man sich die Ergebnisse der Beispiele für die Kreuzungen

1. *Aa Bb Cc* × *Aa Bb Cc* (einfache Trimerie).
2. *Aa Bb Cc Tt* × *Aa Bb Cc Tt* (Annahme *tt* = verkürzend, Trim. + Monom.)
3. *Aa Bb Cc Dd Tt* × *Aa Bb Cc Dd Tt* („ „ = „ , Tetram. + „)
4. *Aa Bb Cc Tt* × *Aa Bb Cc tt* („ „ = „ , Trim. + „)
5. *Aa Bb Cc Tt* × *Aa Bb Cc Tt* („ *TT* u. *Tt* = „ , „ + „)
6. *Aa Bb Cc Dd Tt* × *Aa Bb Cc Dd Tt* („ *TT* u. *Tt* = „ , Tetram. + Monom.)

zusammen, so erhält man für diese sechs Fälle folgende Schiefheitszahlen:

1. $S = \pm 0$	4. $S = -0.0063$
2. $S = -0.1792$	5. $S = +0.203$
3. $S = -0.158$	6. $S = +0.176$.

Die Asymmetrie nimmt also

1. ab mit steigender Zahl der homomeren Gene,
2. zu mit steigender Anzahl der verschobenen Individuen.

Wendet man nun diese Hypothese auf vorhandene größere Beobachtungsreihen von Körpermaßen an und wählt dazu Populationen, deren längere oder kürzere Wachstumszeit bzw. deren frühere oder spätere Geschlechtsreife annähernd bekannt ist, so ergibt sich für die Körpergröße Folgendes:

Für Schweden wurden von Retzius und Fürst ('02) die Maße von 44939 Gestellungspflichtigen veröffentlicht, von Livi ('98) ein gleichartiges Material von 299355 Gestellungspflichtigen. Da die Art der Auslese in diesen beiden Fällen annähernd die gleiche sein dürfte, kann man die beiden Populationen wohl als vergleichbar betrachten. Die Verteilungskurve des schwedischen wie des italienischen Materials zeigt nun Minus-Asymmetrie und zwar für Schweden $S = -0.176$, für Italien $S = -0.0594$. Die Schiefheit ist also bei den Schweden größer als bei den Italienern. Wollte man nun, entsprechend den beiden möglichen Erklärungen, für die Schweden weniger Wachstumsintensitätsfaktoren annehmen, so würde das offenbar im Widerspruch stehen mit dem Verhältnis der Körpergrößenmittelwerte, die für Schweden 170.88 cm, für Italien nur 164.5 cm sind. Also wird die andere Möglichkeit gegeben sein, daß die größere Minus-Asymmetrie der schwedischen Kurve auf eine geringere Anzahl von Individuen mit kurzer Wachstumszeit in der schwedischen Population gegenüber der italienischen Population zurückgeführt werden kann. Die Tatsache durchschnittlich früherer Pubeszenz der mediterranen Rasse gegenüber der nordischen Rasse würde damit übereinstimmen. — Aber auch innerhalb der beiden Populationen ist z. B. die Minus-Asymmetrie für die Maße aus den vier südlichsten Provinzen in Schweden geringer als die für die Maße aus den mittleren und nördlichen Provinzen, in Italien wiederum die südlicher Bezirke geringer als die des Pogebietes und der Friaul. —

Über die Rassenvermischungen in Schweden oder in Italien sind nun bestimmte Angaben kaum zu machen. Ein in dieser Richtung brauchbares Material liefern hingegen Indianermischlinge, welche Boas ('95) untersuchte. Stellen wir die Körpergröße der reinblütigen großen Indianerstämme (1787 Individuen) den Mischlingen eben dieser Stämme (479 Individuen) gegenüber, so erhalten wir für die ersteren eine Minus-Asymmetrie $S = -0.265$, für die letzteren eine solche von $S = -0.729$. Die Erklärung, daß demnach die Indianer verhältnismäßig mehr Individuen mit kurzer Wachstumszeit haben könnten als die Mischlinge, findet eine Unterstützung in der Feststellung von Boas, daß Mischlingsknaben erst im Pubeszenzalter der Indianer die reinblütigen Indianer im Wachstum überholen, vorher also kleiner, nachher und endgültig aber größer sind als reinblütige Indianer (Mittelwerte: Indianer = 171.2 cm, Mischlinge 179 cm). Für die durchschnittliche frühere

Pubeszenz der Indianer gegenüber weißen Rassen sprechen auch die Angaben von Hrdlicka ('08), der angibt: es waren menstruiert

	Unter den San-Carlos-Apachen	Pima
im Alter von weniger als 11 Jahren	— %	— %
„ „ „ 11—12 Jahren	10,5 %	55,7 %
„ „ „ 12—13 „	32,4 %	78,0 %
„ „ „ 13—14 „	78,4 %	92,6 %
„ „ „ über 14 „	100,0 %	100,0 %

Die Mädchen dieser Stämme sind also beträchtlich früher geschlechtsreif als die Mädchen weißer Rassen z. B. in Boston.

Beispiele für positive Asymmetrieen von Körpergrößenkurven dürften selten sein. Eine Reihe von Ägyptern der Oase Kharga (nach Hrdlicka ('12) würde allerdings eine solche Schiefheit von $S = +0.309$ zeigen, wobei die Italienern gegenüber noch geringere mittlere Körpergröße von 163.8 cm und die wahrscheinlich auch noch frühere Geschlechtsreife (es handelt sich um ein mediterran-vorderasiatisch-orientalisches Rassengemisch) auch hier für die Annahme einer größeren Anzahl von frühreifen Individuen sprechen würde. Die Reihe enthält indessen nur 150 Individuen und wird daher nur mit Vorsicht verwendet werden dürfen.

Sicherer ist wohl der Vergleich einer Untersuchungsreihe von 750 Amsterdamer Juden mit einer ebensolchen von 2000 Amsterdamer Nichtjuden, beide aus dem Jahr 1900 von Bolk ('14) zusammengestellt. Hier spricht der Unterschied der Schiefheit (Juden $S = +0.173$, Nichtjuden $S = -0.105$) für die aufgestellte Hypothese im Sinn einer größeren Zahl frühreifer Individuen unter den Juden.

Das Material von Bolk gestattet schließlich noch eine andere belangreiche Betrachtung. Nach Bolk ist die mittlere Körpergröße der Amsterdamer (Nichtjuden) vom Jahr 1850 bis zum Jahr 1900 von 158.5 cm auf 169.4 cm gestiegen. Wenn man die Annahme peristatischer Ursachen nicht teilt, wird man natürlich an Auslese denken. Es ist jedoch schwer anzunehmen, daß allein in den Niederlanden eine verhältnismäßig stärkere Vermehrung der großgewachsenen (dort wohl vorwiegend nordischen) Elemente der Population stattgefunden haben soll, während sonst allgemein das Gegenteil beobachtet wird. Nun sind die Schiefheitszahlen für die Kurve von 1850 $S = -0.0826$, für die Kurve von 1900 $S = -0.105$. Nach der aufgestellten Hypothese würde das für eine relative Abnahme der frühreifen Individuen innerhalb der Population sprechen, sodaß man die Zunahme des Mittelwertes nicht als eine Zunahme der Körpergröße der gesamten Population aufzufassen hätte, sondern lediglich als eine Änderung im Aufbau der Kurve durch die Verschiebung von Mittelwert und dichte-

stem Wert gegeneinander. (Auch Bolk betonte übrigens in diesem Sinn, daß Höchst- und Mindestwerte der beiden Jahrgänge gleichgeblieben sind.) Eine weitere Frage wäre aber, wie man sich die relative Zunahme von später-reifen Individuen zu denken habe. An sich müßte man wohl erwarten, daß Individuen immer mehr Nachkommen haben werden, je früher sie (physiologisch) zur Zeugung gelangen können; das müßte nicht zu einer Abnahme, sondern zu einer Zunahme der frühreifen Individuen führen. Nun ist aber gewiß, daß das Heiratsalter von vielen anderen Bedingungen mehr abhängt als von der physiologischen Geschlechtsreife. Ferner kann eine relative Zunahme spätreifer, also großgewachsener, Individuen eine Beobachtung Davenport's ('17) erklärt werden, der bei der Untersuchung der Körpermaße in 879 Familien sah, daß Paarungen großer oder sehr großer Individuen mit mittelgroßen oder kleinen sehr viel seltener sind, als dem prozentuellen Vorkommen der letzteren in der ganzen Population entspricht. Mit dieser Tatsache würde es also wohl zu erklären sein, daß homogametisch frühreife Individuen in einer Population im Lauf der Zeit durch die Bevorzugung großgewachsener (spätreifer) Individuen durch ebensolche relativ abnehmen könnten.

Die von Davenport ('17) gegebenen Zahlen sind:

Unter 879 Ehen	„Sehr groß"	× „sehr klein"	=	1 mal
„	„	× „klein"	=	13 „
„	„	× „mittel"	=	55 „
„	„	× „groß"	=	76 „
	„	× „sehr groß"	=	23 „
	„groß"	× „sehr klein"	=	4 „
	„	× „klein"	=	88 „
	„	× „mittel"	=	167 „
	„	× „groß"	=	91 „
	„	× „sehr groß"	=	76 „

Zusammenfassung: Wachstumsphysiologische Überlegungen lassen daran denken, daß auch die Dauer der Wachstumszeit bzw. der frühe oder späte Eintritt der Geschlechtsreife die endgültige Körpergröße des Menschen entscheidend beeinflußt. Anhaltspunkte für die Erblichkeit des früheren oder späteren Eintritts der Geschlechtsreife sind gegeben. Theoretisch läßt sich nachweisen, daß unter der Annahme einer homomeren Bedingtheit der Wachstumsintensität und einer monomeren oder homomeren, mit der Wachstumsintensität intermittierenden Bedingtheit der Wachstumsdauer asymmetrische Verteilungskurven der Körpergröße zustande kommen können. Die Schiefheit der Körpergrößenverteilungskurven solcher Populationen, deren frühere bzw. spätere durchschnittliche Geschlechtsreife bekannt ist, stimmt mit den theoretisch gemachten Voraussetzungen überein. Es läßt sich zeigen, daß auch die Verschiebung des Mittelwertes der Körpergröße ein und

derselben Population während eines längeren Zeitraumes auf Auslesevorgänge zurückgeführt werden könnte, welche eine relative Abnahme frühreifer Individuen innerhalb der Population verursachen. —

Literatur.

Boas, F., '95, Zur Anthropologie der nordamerikanischen Indianer. Ztschr. f. Ethnol. Bd. 27, S. (366). — Ders., '95, Anthropometrieal observations on the Mission Indians of southern California. Proc. Amer. Assoc. f. the Advanc. of Seience Bd. 44, S. 261. — Bolk, L., '14, Über die Körperlänge der Niederländer und deren Zunahme in den letzten Dezenien. Ztschr. f. Morph. u. Anthr. Bd. 18, S. 15. — Davenport, C. B., '17, Inheritance of stature. Eug. Rec. Off. Bull. Nr. 18. — Hrdlicka, A., '08, Physiological and medical observations among the Indians of southwestern United States and northern Mexico. Washington. — Ders., '12, The natives of Kharga Oasis, Egypt. Washington. — Livi, R., '98, Anthropometria militare. Rom. — Retzius, G. u. Fürst, C. M., '02, Anthropologia suecica. Stockholm.

Über Asymmetrie von Variabilitätskurven, ihre Ursachen und ihre Messung.[1]

Von Prof. Dr. F. Lenz, München.

Die Ursachen der Asymmetrie von Variabilitätskurven können recht verschiedener Natur sein. Soviel ich sehe, kommen drei verschiedene Ursachengruppen in Betracht. Erstens kann Asymmetrie rein mathematisch oder meßtechnisch bedingt sein; zweitens kann sie durch Umwelteinflüsse verursacht sein; und drittens kann sie in der Erbmasse einer Population begründet liegen.

Eine mathematisch-meßtechnisch bedingte Asymmetrie kann in dem Umstande begründet liegen, daß gleiche Maßunterschiede nicht wirklich biologisch gleichwertig zu sein brauchen. Wenn man z. B. Körperlängen mißt, so ist es von vornherein durchaus nicht anzunehmen, daß der Unterschied von 160 bis 170 cm biologisch gleichwertig dem von 170 bis 180 cm oder gar dem von 180 bis 190 cm sei. Dieser Umstand ist ja schon mehrfach beachtet worden. Fechner hat ihm durch

[1]) Den Anstoß zur Veröffentlichung dieser Arbeit hat die vorstehende Arbeit von Herrn Priv.-Doz. Dr. Scheidt gegeben. Ich hatte mir schon seit Jahren über die Ursachen der Asymmetrie Gedanken gemacht und dabei im Laufe der Zeit einzelne Körnchen der Erkenntnis gefunden, die zu einem besseren Verständnis der Erscheinung der Asymmetrie beizutragen geeignet sein dürften. Als Herr Dr. Scheidt das Manuskript seiner Arbeit einreichte, habe ich ihm dann meine teilweise abweichenden Ergebnisse mitgeteilt. Herr Dr. Scheidt hat seine Arbeit nicht wesentlich geändert, sondern den Vorschlag gemacht, daß unsere beiden Arbeiten gleichzeitig veröffentlicht würden, da auf diese Weise am besten ersichtlich sei, was von dem einen und was von dem andern von uns stamme. Dieser Vorschlag schien auch mir zweckmäßig zu sein.

logarithmische Aufbereitung des Materials Rechnung tragen wollen. Wenn ein Material nicht einfach nach gleichen Maßunterschieden, sondern nach gleichen Unterschieden der Logarithmen der Maße aufbereitet wird, dann sind die Unterschiede der Klassen proportional der Gesamtgröße. Um eine Vorstellung von der möglichen Bedeutung dieses Umstandes für die Schiefheit von Variabilitätskurven zu bekommen, habe ich die Rechnung an einem gedachten Beispiel durchgeführt. Ich habe angenommen, daß eine Variabilitätsreihe über 1024

150 155 160 165 170 175 180 185 190 195 200 cm
150 154,4 158,9 163,5 168,3 173,2 178,3 183,5 188,8 194,3 200 cm
51,4 55,4 59,4 63,4 67,4 71,4 75,4 79,4 83,4 87,4 91,4 kg
51,4 54,9 58,5 62,2 66,1 70,0 74,1 78,2 82,5 86,9 91,4 kg

Figur 1.

Körperlängen in binomialer Verteilung gemäß der Entwicklung aus der Formel $(1+1)^{10}$ vorliege. Der Einfachheit halber wurde eine gesamte Variabilitätsbreite von 150 bis 200 cm angenommen. Auf die Klasse 150 cm fällt dann ein Individuum unter 1024, ebenso eines auf die Klasse 200. Wenn nun die Kurve bei logarithmischer Verteilung symmetrisch wäre, so müßte sie bei gewöhnlicher Aufbereitung notwendig schief sein. Der Gipfel würde dann um 1,8 cm nach links verschoben sein. Die Verteilung der Individuen und die Maße der einzelnen Klassen würden sich dann folgendermaßen gestalten:

150,0	154,4	158,9	163,5	168,3	173,2	178,3	183,5	188,8	194,3	200
1	10	45	120	210	252	210	120	45	10	1

Der Mittelwert M bei einfacher Aufbereitung würde bei 173,4 cm liegen, der lichteste Wert D bei 173,2 cm. Die Schiefheit würde nach Pearsons Formel $\frac{M-D}{\sigma} = +0{,}120$ betragen. Den Umfang der Schiefheit veranschaulicht Fig. 1.

Eine zweite mögliche Ursache der Schiefheit aus mathematisch-meßtechnischen Gründen liegt darin begründet, daß am gleichen Material Kurven von Längen-, Flächen- und Volum- bzw. Gewichtsmaßen nicht gleichzeitig symmetrisch sein können. Wenn z. B. bei einem gegebenen Material von Körpermessungen die Kurve der Längen symmetrisch ist, so ist die Kurve der Gewichte im allgemeinen asymmetrisch, einfach aus dem Grunde, weil das Gewicht nicht proportional der Länge zunimmt, sondern in stärkerer Progression. Das ist ja seit langem bekannt und ebenso, daß das Gewicht auch nicht mit der dritten Potenz der Länge zunimmt, sondern mit einem Werte, der zwischen der ersten und dritten Potenz liegt. Kaup hat die Regel aufgestellt, daß das Gewicht im Durchschnitt mit der zweiten Potenz der Länge zunehme. Ich vermag dieser Regel zwar nicht eine normative Bedeutung beizumessen, doch scheint sie empirisch annähernd richtig zu sein. Unter Zugrundelegung dieser Kaupschen Regel habe ich nun berechnet, wie die Kurve der Gewichte verschoben sein würde, wenn die Kurve der Längen als symmetrisch angenommen wird. Wieder sind 1024 Individuen angenommen in binomialer Verteilung gemäß der Formel $(1+1)^{10}$. Die Grenzwerte der Längen seien wieder 150 und 200 cm; und der Länge 175 cm möge im Durchschnitt ein Gewicht von 70 kg entsprechen. Die Verteilung der Individuen nach dem Gewicht würde sich dann folgendermaßen ausnehmen:

51,4	54,9	58,5	62,2	66,1	70,0	74,1	78,2	82,5	86,9	91,4
1	10	45	120	210	252	210	120	45	10	1

Bei symmetrischer Verteilung nach dem Gewicht würden dagegen die entsprechenden Zahlen sein:

51,4	55,4	59,4	63,4	67,4	71,4	75,4	79,4	83,4	87,4	91,4
1	10	45	120	210	252	210	120	45	10	1

Der Gipfel ist gegenüber der symmetrischen Verteilung also um 1,4 kg nach links verschoben, was einer Längendifferenz von 1,7 cm entspricht. Der Mittelwert des Gewichtes ist $M = 70{,}56$ kg, der dichteste Wert $D = 70{,}00$ kg. Die Schiefheitsziffer würde nach Pearsons Formel $\frac{M - D}{\sigma} = +0{,}09$ betragen. Ich habe auch die Kurven gezeichnet und da hat sich ergeben, daß diese mit den Kurven der Fig. 1 zufällig so nahe zusammenfallen, daß sie nicht davon zu unterscheiden sind. Daher kann Fig. 1 zugleich auch zur Veranschaulichung der Schiefheit der Gewichtskurve bei vorausgesetzter Symmetrie der Längenkurve dienen. Die darauf bezüglichen beiden Zahlenreihen sind in der Figur unterhalb des Striches angegeben.

An dem Material von Retzius und Fürst über 44939 schwedische Rekruten hat Scheidt eine Schiefheitsziffer von $-0{,}176$ nach Pearson gefunden, an dem Material von Livi über 299355 italienische

Rekruten — 0,059. Das sind Werte von derselben Größenordnung, wie wir sie auf Grund unserer Überlegungen auch als Folge bloßer mathematisch-meßtechnischer Umstände erwarten dürften. Die Richtung der Schiefheit in unserem ersten Falle würde allerdings die entgegengesetzte und nur im zweiten Falle dieselbe sein; aber auf die Richtung der Schiefheit (d. h. auf das Vorzeichen) kommt es bei dieser Betrachtung nicht an, da es in unserer Berechnung eine willkürliche Annahme war, daß bei logarithmischer Aufbereitung oder im zweiten Fall bei Anordnung nach der Länge Symmetrie bestehe. Hätten wir im ersten Falle die gewöhnliche Aufbereitung als symmetrisch, im zweiten die nach dem Gewicht als symmetrisch vorausgesetzt, so hätten wir Schiefheiten mit dem entgegengesetzten Vorzeichen erhalten. Jedenfalls scheinen mir die Ergebnisse aber darzutun, daß Schiefheiten in einem Betrage wie die am Material von Retzius und Fürst und an dem von Livi rein mathematisch meßtechnisch bedingt sein können. Ich halte daher Schlüsse aus diesen Schiefheiten auf biologische Ursachen, etwa auf Erbanlagen für Wachstumszeit für nicht möglich.

Ich komme nun zu der zweiten Gruppe möglicher Schiefheitsursachen. Unzweifelhaft kann durch Umwelteinflüsse tatsächlich Schiefheit der Variabilitätskurve entstehen. Durch reichliche Ernährung im Wachstumsalter kann z. B. das Längenwachstum sicher gefördert werden; und auch die endgültig erreichte Körperlänge wird bei reichlicher Ernährung größer als bei knapper. Ich will einmal annehmen, daß ein Viertel aller Individuen einer Bevölkerung einer besonders reichlichen Ernährung teilhaftig werden; bekannt ist die verhältnismäßig große Körperlänge der Angehörigen der Nahrungsmittelgewerbe (Metzger, Müller, Bäcker). Wenn bei jedem von den angenommenen 25% reichlich Ernährten die Länge um 1% größer wird, als sie ohne die reichliche Ernährung geworden wäre, so werden diese 25% innerhalb der Variationsreihe natürlich nach rechts verschoben. Die Folge ist eine Abflachung der Kurve an der rechten Seite, also eine relative Verschiebung des Gipfels nach links. Dieselbe Erscheinung, welche Scheidt aus der Wirksamkeit eines dominant-rezessiven Erbanlagenpaares abgeleitet hat, kann also auch durch Umwelteinflüsse bedingt sein. Nicht immer werden freilich Umwelteinflüsse Asymmetrie zur Folge haben. Ob sie es tun und in welchem Umfange, hängt hauptsächlich davon ab, einen wie großen Bruchteil der Bevölkerung sie treffen. Nehmen wir einmal an, die Hälfte der Bevölkerung werde reichlich ernährt, die andere Hälfte knapp. Dann wird die Asymmetrie nicht etwa stärker als in dem vorhin gedachten Fall, sie verschwindet vielmehr im Gegenteil völlig. Wenn 50% aller Individuen in der Körperlängenkurve nach rechts verschoben werden, so ist es klar, daß die anderen 50% um ebensoviel zurückbleiben. Es entstehen dann gewissermaßen zwei gleich große

Teilkurven; und die resultierende Gesamtkurve würde vielleicht zweigipfelig werden, jedenfalls aber nicht asymmetrisch. Nehmen wir nun drittens an, daß 75 % der Bevölkerung reichlich ernährt würden und nur 25 % knapp; dann würden 75 % nach rechts verschoben, und zugleich ist klar, daß damit auch der Gipfel der Verteilungskurve nach rechts verschoben würde. Es entstände eine Kurve, die das Spiegelbild der Kurve im Falle 1 darstellt. Der Grad der Schiefheit hängt also wesentlich von der Zahl der Individuen ab, die von einem bestimmten Einfluß getroffen werden. Das Maximum der Schiefheit entsteht bei einer Verteilung von 75 : 25 oder, was auf dasselbe hinauskommt, von 25 : 75. Bei 50 : 50 dagegen entsteht keine Schiefheit, ebensowenig wie bei 100 : 0 und 0 : 100. Schiefheit einer Verteilungskurve braucht also nicht durch ungleiche Erbanlagen bedingt zu sein, auch nicht durch einseitige Begrenzung der Variabilitätsmöglichkeiten. Auch in einer Bevölkerung aus lauter erbgleichen Individuen kann vielmehr durch Umwelteinflüsse, die nur einen Teil der Bevölkerung treffen, Schiefheit der Verteilung entstehen.

Drittens kann Schiefheit freilich auch durch ungleiche Verteilung der Erbanlagen in einer Bevölkerung entstehen. Aber auch in diesem Falle nimmt die Schiefheit nicht dauernd mit der Zahl der in einer Richtung wirkenden, also verschiebenden Erbanlagen zu. Scheidt hat in seiner Arbeit die Wirkung eines dominant-rezessiven Erbanlagenpaares betrachtet. Durch ein solches entstehen nun gerade Verschiebungen von 25 % bzw. 75 % der Individuen, d. h. gerade in jenem Verhältnis, das auch bei der Wirksamkeit von Umwelteinflüssen das Maximum der Schiefheit bedingte. Mit der Erblichkeit als solcher hat das also nichts zu tun. Wenn eine bestimmte dominante Erbanlage gerade in der Hälfte aller Individuen anwesend wäre, so würde dadurch keine Schiefheit der Verteilung bewirkt werden. Die beiden Gruppen, jene mit der betreffenden Erbanlage und jene ohne sie, würden dann eben gleich groß sein; und eine Erbanlage, die bei 50 % aller Individuen wirksam wird, wirkt daher ebenso im Sinne der Symmetrie, als wenn sie bei 100 % oder bei 0 % vorhanden wäre. Das Maximum der Schiefheit entsteht vielmehr dann, wenn eine dominante Erbanlage und eine ihr allelomorphe rezessive gerade in demselben Zahlenverhältnis in einer Bevölkerung vorhanden sind, wie es in der F_2- (oder, was dasselbe ist, der F_n-) Generation nach der Kreuzung einer Rasse mit dominanter Anlage und einer andern mit rezessiver Anlage der Fall ist.

Es ist auch nicht etwa eine Kombination von Monomerie und Polymerie nötig, um Schiefheit in die Erscheinung treten zu lassen. Auch wenn eine Bevölkerung in allen übrigen Erbanlagen homogametisch ist, kann durch ein dominant-rezessives Anlagenpaar Schiefheit der Verteilung bedingt werden. Anlagenpaare, die sich genau intermediär

verhalten, können unter der Voraussetzung wahlloser Paarung dagegen keine Schiefheit bedingen. Es kommt also hinsichtlich der Schiefheitsursachen nicht auf den Unterschied zwischen Monomerie und Polymerie an, sondern auf den zwischen intermediärem Verhalten einerseits, Dominanz bzw. Rezessivität andererseits.

In gewisser Hinsicht kann der Grad der Schiefheit allerdings auch von dem Grade der Polymerie abhängen. Intermediäre Anlagen scheiden als Schiefheitsursachen aus; sie wirken vielmehr stets im Sinne der Symmetrie und zwar um so mehr, je zahlreicher sie im Verhältnis zu dominant-rezessiven Anlagen in einer Bevölkerung vertreten sind. Die Schiefheit nimmt daher mit dem Grade der Polymerie intermediärer Erbanlagen ab. Dasselbe gilt aber auch hinsichtlich dominant-rezessiver Anlagen. Bei Monomerie ist die Verteilung in einer *Fn*-Bevölkerung 75 : 25 oder 3 : 1. Mit zunehmender Polymerie dominant-rezessiver Anlagen ergibt sich, wenn in allen Anlagepaaren die Richtung der Wirkung gleichsinnig ist, folgendes Bild:

Monomerie	3 : 1
Dimerie	9 : 6 : 1
Trimerie	27 : 27 : 9 : 1
Tetramerie	81 : 108 : 54 : 12 : 1
Pentamerie	243 : 405 : 270 : 90 : 15 : 1

Die Asymmetrie nimmt also allmählich ab; ihr Maximum liegt bei Monomerie. Bei sehr hohen Graden der Polymerie würde auch bei rein dominant-rezessivem Verhalten schließlich wieder Symmetrie entstehen. Praktisch wird auf diesem Wege Symmetrie jedoch niemals erreicht werden, weil so hohe Grade gleichsinniger Polymerie nicht vorkommen.

Möglich ist dagegen der Fall, daß einzelne dominant-rezessive Erbanlagenpaare die schiefheitserzeugende Wirkung anderer mehr oder weniger aufheben. Wenn in einer *Fn*-Bevölkerung z. B. einerseits eine dominante Anlage, die das Längenwachstum fördern würde, und zugleich eine gleichstarke, die es hemmen würde, vorhanden wäre, so würde keine Asymmetrie dadurch bedingt werden.

Jedenfalls dürfte es auf Grund dieser Überlegungen klar sein, daß durch Rassenmischung asymmetrische Variabilität bedingt sein kann. Dafür spricht die von Scheidt angeführte Untersuchung von Boas, aus der sich für 1787 reinblütige Indianer eine Schiefheit der Körperlängenkurve von —0,265, für 479 Mischlinge dagegen von —0,729 ergibt. Da man über die Häufigkeit der beteiligten Erbanlagen indessen so gut wie nichts weiß — dominante Anlagen können häufiger oder seltener als die allelomorphen rezessiven sein —, so sind die Verhältnisse sehr kompliziert und praktisch unübersehbar. Analytische Schlüsse auf die Natur der ursächlichen Faktoren sind also nur mit großer Vorsicht möglich. Immerhin dürften sich einige allgemeine Richtlinien geben

lassen. Wenn in einer Bevölkerung dominante Erbanlagen für Größenzunahme relativ selten sind, so wird ceteris paribus sich das in einer Verschiebung des Kurvengipfels nach links äußern, ebenso, wenn rezessive Erbanlagen für Größenzunahme selten sind. Man kann also aus der Richtung der Schiefheit nicht ohne weiteres auf Dominanz oder Rezessivität der zugrundeliegenden Erbanlagen schließen. Mit steigender Häufigkeit der Erbanlagen, die das Längenwachstum fördern, nimmt zunächst der Grad der Schiefheit zu, aber nur bis zu einem gewissen Grade, um dann wieder abzunehmen.

Im Anschluß an diese Überlegungen habe ich mir auch Gedanken über die Messung der Schiefheit gemacht. In der Pearsonschen Formel $\frac{M-D}{\sigma}$ scheint mir die Verwendung des dichtesten Wertes D nicht zweckmäßig zu sein, da dieser bekanntlich teilweise von der Wahl der Maßeinheit abhängig, insofern also zufällig bedingt ist. Wenn eine Kurve mehrere Gipfel hat, entstehen ebenfalls Schwierigkeiten; es leuchtet ein, daß es nicht angängig sein dürfte, die kleineren Gipfel einfach zu ignorieren, zumal wenn ein Nebengipfel fast ebenso hoch wie der Hauptgipfel ist. Dazu kommt die logisch nicht gerechtfertigte Überbewertung der extremen Varianten durch die Standardabweichung σ, worauf ich in meinen „Bemerkungen zur Variationsstatistik" hingewiesen habe. Da σ im Nenner der Pearsonschen Formel steht, wird der für die Schiefheit gefundene Wert verhältnismäßig zu klein, wenn die extremen Varianten relativ zahlreich sind. Ein Kriterium für die Brauchbarkeit einer Schiefheitsformel scheint mir die Anwendung auf die alternative Variabilität zu sein, die den einfachsten Fall der Variabilität überhaupt darstellt. Man kann die alternative Variabilität bekanntlich als Reihenvariabilität mit nur zwei Klassen auffassen, denen zweckmäßig die Maßwerte 0 und 1 zugeordnet werden. Bei einer Verteilung auf diese beiden Klassen im Verhältnis 50 : 50 muß natürlich die Schiefheit 0 sein, ebenso bei 0 : 100 und 100 : 0. Am größten muß sie dazwischen sein; und zwar dürfte es auf Grund der obigen Überlegungen klar sein, daß das Maximum der Schiefheit bei 25 : 75 bzw. 75 : 25 liegt. Die Pearsonsche Formel ergibt für das Verhältnis 0 : 100 eine Schiefheit 0, für 1 : 99 den Wert —0,1, für 2 : 98 den Wert —0,14 und so weiter allmählich steigend. Die Werte nach der Pearsonschen Formel steigen aber auch über das Verhältnis 25 : 75 hinaus, was nach den obigen Überlegungen nicht sein darf. Bei 40 : 60 ergibt sich —0,8, bei 49 : 51 sogar —0,98, während für 50 : 50 die Schiefheit naturgemäß doch gleich 0 befunden werden sollte. Die Pearsonsche Formel schnappt bei diesem Wert auf einmal von —1 auf +1 über; bei 51 : 49 ergibt sie +0,98, und doch bezeichnet diese Verteilung offenbar nur eine sehr kleine Schiefheit.

Auch Johannsen hat die Pearsonsche Formel zur Messung der Schiefheit als ungeeignet befunden; und er verwendet statt dessen die Formel $\frac{\Sigma p A^3}{n}$, wobei A die Abweichung der einzelnen Varianten vom Mittel bedeutet. Auch diese Formel besteht aber nicht die Probe an der alternativen Variabilität; für 0:100 ergibt sie 0, für 1:99 dagegen —9,7! Der höchste Wert schlägt unvermittelt in 0 um. Außerdem hat die Johannsensche Schiefheitsziffer den Fehler, daß sie Werte über +1 und unter —1 annehmen kann. Da auf diese Weise keine bestimmten Grenzwerte gegeben sind, wird die Möglichkeit von Vergleichen sehr beeinträchtigt. Unschön ist auch die logisch nicht begründete Verwendung der dritten Potenz der Abweichungen.

Es ist mir nun gelungen, eine Schiefheitsformel aufzustellen, welche die erwähnten Proben besteht. Die Formel ist $\frac{4(\eta_1 - \eta_2)}{M}$. Darin bedeutet η_1 die durchschnittliche Abweichung der Varianten von einem Punkte, der um die gewöhnliche durchschnittliche Abweichung e vom Mittel nach links liegt, η_2 die durchschnittliche Abweichung von einem entsprechenden Punkte nach rechts. Alle Abweichungen werden positiv gerechnet. M bedeutet den Mittelwert. Für das Verhältnis 0:100, für 100:0 und ebenso wie 50:50 ergibt diese Formel den Wert 0, wie es zu fordern ist. Für 1:99 und 99:1 ergibt sie kleine Werte, und zwar dieselben wie für 49:51 und 51:49, was ebenfalls in der Natur der Sache begründet ist. Bei 25:75 bzw. 75:25 ergibt sie die Maximalwerte —1 bzw. +1. Auch hinsichtlich der Grenzwerte erfüllt sie also die Anforderungen, die an eine Formel für die Messung der Schiefheit zu stellen sind.

Prozentverhältnis	Schiefheitsziffer
50 : 50	0,0000
49 : 51	0,0784
40 : 60	0,6400
30 : 70	0,9600
26 : 74	0,9984
25 : 75	1,0000
24 : 76	0,9984
20 : 80	0,9600
10 : 90	0,6400
1 : 99	0,0784
0 : 100	0,0000

Schiefheiten mit nach rechts verschobenem Gipfel erscheinen nach meiner Formel als positiv, während es bei Pearson und Johannsen umgekehrt ist. Es scheint mir eben naturgemäßer zu sein, eine Schiefheit dann positiv zu nennen, wenn die Mehrzahl der Individuen sich auf der Seite der hohen Maße findet; im übrigen ist die Wahl der Vorzeichen bei der Schiefheit natürlich willkürlich bzw. rein konventionell.

Der Verlauf der Schiefheitswerte, die meine Formel bei alternativer Variabilität ergibt, wird durch die Tabelle auf Seite 427 veranschaulicht.

Bei den Verhältnissen 51 : 49 bis 100 : 0 ergeben sich die entsprechenden Werte mit negativem Vorzeichen.

Die Anwendung der Formel auf Variabilitätsreihen mit mehr als zwei Klassen ergibt sich sinngemäß ohne weiteres.

Kleinere Mitteilungen.

Muß das Nachdunkeln der Haare als Dominanzwechsel aufgefaßt werden?

Von Prof. Dr. F. Lenz, München.

Die Erscheinung des Nachdunkelns der Haare ist besonders in Mitteleuropa etwas ganz Gewöhnliches. In Süddeutschland sind gegen drei Viertel aller kleinen Kinder ausgesprochen blond, von den Erwachsenen dagegen nicht einmal mehr ein Viertel. Im Laufe des Heranwachsens findet bei den meisten Individuen eine mehr oder weniger starke Vermehrung des Haarfarbstoffs statt, die so weit gehen kann, daß aus rein blonden Kindern dunkel braunhaarige Erwachsene werden. Im Hinblick auf die süddeutsche Bevölkerung hat Pfitzner gesagt: „Nur etwa ein Viertel der Individuen behalten zeitlebens die Haarfarbe, die sie in den beiden ersten Lebensjahren aufweisen, während bei etwa drei Viertel die Haarfarbe sich von blond in brünett umwandelt"[1]).

Man faßt dieses Nachdunkeln heute meist als sog. „Dominanzwechsel" auf; d. h. man stellt sich vor, daß die nachdunkelnden Individuen Mischlinge einer blonden und einer dunklen Rasse seien und daß in der Jugend bei ihnen die Blondanlage, später die Anlage zu dunkler Pigmentierung dominiere. Als Erster hat Eugen Fischer diese Ansicht ausgesprochen, und zwar i. J. 1909 in einer vorläufigen Mitteilung im Anthropologischen Korrespondenzblatt. Im J. 1913 hat er dann auf Grund seiner Beobachtungen an den Nachkommen von Bastarden zwischen Buren und Hottentotten diese Ansicht näher zu belegen versucht. Er berichtet, daß die Kinder der Bastards sich von denen der Hottentotten und der Damara durch ein Merkmal auffällig unterscheiden: „Die Bastardkinder fallen alle durch helleres Haar,

[1]) Zitiert nach E. Fischer. Die Rehobotter Bastards und das Bastardierungsproblem beim Menschen.

viele durch blondes Haar, hellblonde Krausköpfe, blonde ‚Pepperköppe‘ auf.“ Von den erwachsenen Bastards hatten alle mehr oder weniger dunkles Haar; echtes Blond kam bei ihnen nicht mehr vor; nur bei wenigen war das Haar noch hellbraun, bei den meisten dunkelbraun bis schwarz. „Aber nicht alle dunkeln nach, es gibt einzelne ein-, zwei- und dreijährige Kinder, die ein dunkel braunschwarzes Haar haben.“ Fischer hat sich dann dahin ausgesprochen, „daß die Erscheinung des Nachdunkelns mit der Bastardierung kausal zusammenhängt“. „Nach unseren heutigen Anschauungen über Vererbung würde sie dann unter den Begriff des jugendlichen ‚Dominanzwechsels‘ fallen.“

Fischer will dieses Nachdunkeln der Mischlinge von einem leichten Dunklerwerden, das auch in reinen Rassen vorkomme, unterschieden wissen. „Daß das Haar des Kindes etwas geringer pigmentiert ist, als das des Erwachsenen und dann in den ersten 2—3 Jahren etwas dunkler wird, scheint bei vielen Rassen vorzukommen.“ „Hierher gehört wohl die Erscheinung, daß reinrassige Blonde in der Jugend fast weiß, silberblond sind. Solche Pigmentvermehrung ist also wohl ein einfacher Entwicklungsvorgang. Aber dem steht nun meiner Meinung nach ein zweiter Vorgang gegenüber, der freilich manchmal von jenem gekreuzt ist, so daß sie sich decken und schwer isolierbar werden, das eigentliche Nachdunkeln. Da nimmt die Haarfarbe deutlich einen anderen Charakter an; aus richtigem Blond wird Dunkelbraun“ usw. „Und dieser Vorgang setzt erst in späteren Jahren ein; es ist schwer zu sagen, wann er anfängt, da der Anfang in jene, ich möchte sagen allgemeine Pigmententwicklung hineinfällt, er dauert aber weit über die Geschlechtsreife hinaus, bis in die 20er Jahre hinein. Und nun die Hauptsache — er betrifft nicht alle Menschen — er fehlt bei Mongolen, Negern, Südeuropäern, Semiten, eigentlich Blonden ganz. In Zentraleuropa findet er sich dagegen ausgeprägt.“ Fischer kommt schließlich dazu, „überall, wo menschliches Haar nachdunkelt, Rassenkreuzung anzunehmen“ (S. 113). „Die Haarfarbe, die Haarform, die Nasenrückenform und der Nasenindex scheinen Dominanzwechsel zu haben. In all den Merkmalen zeigt sich eine starke Umänderung der betreffenden Form, die typische Dominanz fehlt einer sehr großen, oft überwiegenden Menge Individuen in der Jugend, um später aufzutreten. Ich rechne jetzt die bekannte Erscheinung des ‚Nachdunkelns‘ ganz entschieden hierher“ (S. 173). Auch in der 2. Aufl. der „Menschlichen Erblichkeitslehre“ vom Jahre 1923 sagt Fischer noch: „Diese bemerkenswerte Erscheinung eines völligen Wechsels der Haarfarbe ist wohl am besten erklärt, wenn man ihn unter die Fälle sog. Dominanzwechsels zählt. Starkes Nachdunkeln ist also eine Folge der Bastardierung.“ Seit dem Erscheinen von Fischers Bastardbuch hat sich diese Auffassung ziemlich allgemein ausgebreitet; wenigstens ist sie in der Literatur nirgends in Zweifel gezogen oder abgelehnt

worden. Da die Hypothese des „Dominanzwechsels" für das Nachdunkeln der Haare sehr nahe liegt, so wäre sie vermutlich auch von anderer Seite aufgestellt worden, wenn Fischer es nicht getan hätte. Und doch habe ich große Bedenken gegen sie.

Die ersten Zweifel sind mir auf Grund von Beobachtungen an der Schwyzer Rinderrasse gekommen. Die Kälber dieser Rasse sind in den ersten Wochen hellgrau, gelblichgrau bis weißlichgrau. Beim Menschen würde man solche Farben hellblond bis aschblond nennen. Im Laufe des Heranwachsens dunkeln die Tiere dann aber stark nach. Die erwachsenen Schwyzer Rinder sind ausgesprochen dunkelgrau. Nur eine scharf abgegrenzte Zone um das Maul herum bleibt weißlich, ebenso ein Rückenstreifen, der ohne scharfe Grenze fließend in der dunkleren Färbung sich verliert. Diese hellen Stellen, die sich später so kontrastreich abheben, fallen in der Jugend nicht auf, weil eben die gesamte Grundfarbe dann noch sehr hell ist. Es ist nun nicht bekannt, daß die Schwyzer Rasse etwa aus der Kreuzung eines hellen und einer dunkeln entstanden wäre; sie scheint vielmehr einheitlich von dem wilden Ur abzustammen, dessen Wildfarbe sie im wesentlichen auch noch hat. Jedenfalls züchtet sie in sich ziemlich rein. Wenn das Nachdunkeln in dieser Rasse auf Dominanzwechsel beruhen würde, so könnte es aber nur bei heterogametischen Tieren vorkommen, und folglich müßten aus nachdunkelnden Zuchten immer wieder dauernd helle und von Geburt an dunkle Linien abspalten, was nicht der Fall ist. Wir haben hier also einen Fall von Nachdunkeln des Haares, der seinem Grade nach durchaus dem beim Menschen vorkommenden an die Seite gestellt werden kann, der aber nicht als Dominanzwechsel aufgefaßt werden kann, weil er offenbar nicht an Heterogametie gebunden ist.

Am besten bekannt ist die erbliche Bedingtheit der Haarfarbe bei Kaninchen und Mäusen. Die dabei mitwirkenden Erbeinheiten sind ja in den Lehrbüchern der Erblichkeitslehre besprochen. Für einen Dominanzwechsel haben sich dabei aber, soviel mir bekannt ist, keine sicheren Anhaltspunkte ergeben. Jedenfalls bestehen keine Analogien zum Nachdunkeln des menschlichen Haares. W. Schultz hat zwar i. J. 1916 von den Russenkaninchen behauptet: „Es ergibt sich Übereinstimmung in der Möglichkeit, Rezessive in Dominanten zu verwandeln und aus letzteren die Rezessiven wieder zu erhalten, Mischungen und Mosaik zu bilden." Tatsächlich aber bieten die Erfahrungen an Russenkaninchen keineswegs eine Unterlage für diese Behauptung; vielmehr handelt es sich um eine rezessive Erbanlage, die je nach der Temperatur zu verschiedener Pigmentierung führt, wie ich in Bd. 15 H. 1 des Archivs für Rassenbiologie gezeigt habe. Dominanzwechsel kommt auch schon aus dem Grunde nicht in Frage, weil es sich nicht um heterogametische, sondern um homogametische Individuen handelt.

Die Erbbedingtheit der menschlichen Haarfarbe ist ja leider nur recht unvollkommen bekannt. Immerhin wissen wir doch einiges. Es besteht Grund zu der Annahme, daß der allgemeine Albinismus, d. h. der vollständige Pigmentmangel, der sich einfach rezessiv vererbt, auf dem Fehlen einer bestimmten Erbanlage beruht, ohne deren Vorhandensein Pigmentierung überhaupt nicht möglich ist. Nennen wir eine derartige Erbanlage *B*, so haben Albinos also die Formel *bb*; Individuen von den Formeln *Bb* und *BB* dagegen sind pigmentiert. Wenn man annimmt, daß die Anlage *B* ohne Mitwirkung weiterer Erbeinheiten Blondheit zur Folge habe, so besteht zwischen Blond und Albinotisch ein Dominanzverhältnis, wie es ja auch der tatsächlichen Erfahrung entspricht. Bei Individuen der Formel *Bb* könnte also ein Dominanzwechsel, ein Nachdunkeln von Albinotisch in Blond möglich erscheinen; doch spricht die tatsächliche Erfahrung dagegen; derartige Individuen sind auch in frühester Jugend schon pigmentiert. Für das Zustandekommen von brauner oder schwarzer Haarfarbe müssen zu der Blondanlage *B* noch andere Erbanlagen hinzutreten. Nehmen wir der Einfachheit halber nur einen solchen an, eine Anlage *D* (für Dunkelheit), so haben dunkelhaarige Individuen die Formeln *BBDd* oder *BBDD* (von den *Bb*-Individuen, die in der Verwandtschaft von Albinos vorkommen, sehe ich wegen ihrer Seltenheit ab). Die Blondanlage *B* wird dann überdeckt von der Braunanlage *D*; zwischen beiden besteht jedoch kein Dominanzverhältnis, da Dominanz immer nur zwischen den Gliedern desselben allelomorphen Paares statthaben kann. Wenn ein Individuum *BBDD* etwa nachdunkeln würde, so könnte man das also nicht auf Dominanzwechsel beziehen. In Betracht käme ein solcher dagegen bei heterogametischen Individuen *BBDd*. Es wäre denkbar, daß ein einziges *D* sich in der Jugend zunächst wenig oder garnicht äußere, daß dagegen zwei *D* von vornherein dunkle Pigmentierung bewirkten. Auch dann aber wäre zu erwarten, daß in den Familien der nachdunkelnden Individuen sich mindestens ebensoviele fänden, die von frühester Jugend an entweder rein blond oder rein braun wären. Die Erfahrung scheint mir aber dafür zu sprechen, daß in den meisten Familien alle Mitglieder nachdunkeln. Auch hinsichtlich der ganzen Bevölkerung erscheint es mir unwahrscheinlich, daß alle nachdunkelnden Individuen heterogametisch in Bezug auf die Pigmentanlagen seien. Das aber wäre eine unerläßliche Voraussetzung der Auffassung des Nachdunkelns als Dominanzwechsel.

Zwischen den Erbanlagen *B* und *D* besteht kein Dominanzverhältnis, sondern ein Verhältnis der Epistase. Blonde Individuen wären gemäß den obigen Voraussetzungen ja *BBdd*. Meist wird die blonde Haarfarbe als rezessiv angesehen; sie ist rezessiv aber nur insofern, als man ihre Bedingtheit durch *dd* ins Auge faßt. Gegenüber *bb*, nämlich Albinismus, ist Blond ja dominant. Gegenüber Braun ist Blond einerseits

rezessiv, nämlich insofern als es durch *dd* bedingt ist, andererseits hypostatisch insofern als die gegen *D* hypostatische Erbanlage *B* dabei mitwirkt. Es wäre also zu erwägen, ob an Stelle eines Dominanzwechsels nicht ein Wechsel der Epistase im Spiel sein könne. Daß ein solcher nicht vorkommen könne, wird man gewiß nicht von vornherein behaupten können; aber es hat doch seine Bedenken, für die menschliche Erblichkeitslehre eine Hypothese aufzustellen, für die Analogien in der allgemeinen Erblichkeitslehre nicht vorliegen, und meines Wissens ist ein Epistasewechsel bisher niemals beobachtet worden.

Ob es Tatsachen der allgemeinen Erblichkeitslehre gibt, welche die Annahme eines Dominanzwechsels überhaupt erforderlich machen, will ich hier dahingestellt sein lassen. Jedenfalls aber würde die Feststellung eines „Dominanzwechsels" immer nur eine Beschreibung, nicht aber eine ursächliche Erklärung sein. Die Erscheinung des Dominanzwechsels ist doch kein allgemeines Gesetz, nicht einmal eine Regel, erst recht nicht eine wirkende Ursache. Es handelt sich vielmehr nur um die Umschreibung einer Erscheinung. Man stellt sich dabei wohl gewöhnlich vor, daß im Bastard die beiden heterogenen Erbanlagen gewissermaßen im Kampfe um die Vorherrschaft lägen und daß zuerst die eine und dann die andere die größere Kraft entfalte. Aber auch wenn man diese anthropomorphistische Deutung annehmen wollte, so würde sich die Frage erheben, warum zuerst die eine und nachher die andere Erbanlage stärker sein sollte. Eine Erklärung kann daher durch die Annahme eines „Dominanzwechsels" niemals gegeben werden, vielmehr besteht geradezu die Gefahr, daß dieses Wort als eine Scheinerklärung angenommen und daß die wirkliche Aufklärung des Vorgangs darüber versäumt wird.

Was die Ursachen des Nachdunkelns betrifft, so denke ich in erster Linie an Hormonwirkungen inkretorischer Organe. Angelsächsische Autoren (Keith, Stockard) haben auf Zusammenhänge zwischen inkretorischen Organen und Pigmentierung hingewiesen; in erster Linie haben sie dabei an die Nebennieren gedacht und den dunklen Rassen eine besonders starke Nebennierentätigkeit zugeschrieben. Wenn das auch einseitig sein dürfte, so ist es doch vielleicht kein Zufall, daß das Nachdunkeln in der Zeit der beginnenden Geschlechtsreife besonders stark vor sich zu gehen und mit vollendeter Reife im wesentlichen zum Stillstand zu kommen pflegt. Ich will nicht behaupten, daß gerade die Keimdrüsen mit der Pigmentierung zu tun haben. Dagegen spricht der Umstand, daß bei den Schwyzer Rindern auch Ochsen, also früh kastrierte Individuen nachdunkeln. Aber im Alter des Heranwachsens tritt ja auch eine Vermehrung der Tätigkeit anderer inkretorischer Organe, bzw. eine Verminderung bei andern ein. Spezielle Vermutungen in dieser Hinsicht möchte ich nicht äußern. Nur auf einen Umstand

möchte ich noch hinweisen. Kinder, die im Spielalter ganz hellblond sind, sind noch früher, nämlich unmittelbar nach der Geburt, oft bedeutend dunkler. Diese bekannte Tatsache wurde mir besonders eindringlich durch einen Fall in meiner eigenen Familie vor Augen geführt. Ich vermute, daß solche Fälle auf intrauterine Hormonwirkung von seiten der Mutter zurückzuführen sind. Mit Hilfe der mütterlichen Hormone bildet das Kind zunächst reichlich Haarpigment. Mit dem Zeitpunkt der Geburt fallen dann die Hormone der Mutter weg, und das Kind bekommt helle Haare; später aber, wenn seine eigenen Hormonorgane reifen, dunkelt es nach.

Selbstverständlich können derartige Hormone nur da zur Pigmentbildung führen, wo entsprechende Erbanlagen zu Pigmentbildung vorhanden sind. Der Grad des Nachdunkelns unter dem Einfluß der Hormone wird daher von Art und Zahl der vorhandenen Pigmentanlagen abhängig sein. Wir wissen ja, daß die Pigmentierung der Neger durch das Zusammenwirken mehrerer Erbanlagen bedingt ist, die den blonden Europäern fehlen. Ein wesentliches Nachdunkeln tritt bei den dunkeln Rassen vermutlich nur deshalb nicht in die Erscheinung, weil die Kinder schon von Jugend auf sehr dunkel sind. Andererseits findet bei rein blonder Rasse nur ein geringes Nachdunkeln statt, weil die wenigen Pigmentanlagen auch bei maximaler Aktivierung nicht ausreichen, um wirklich dunkle Pigmentierung zu bewirken. Wenn in einem Individuum dagegen eine mittlere Zahl von Pigmentanlagen vorhanden ist, so wird das Nachdunkeln stark in die Erscheinung treten. Da die Haarfarbe nach den vorliegenden Erfahrungen ja polymer, zum Teil sogar homomer bedingt ist, so werden in einer Bevölkerung, die aus der Mischung einer blonden Rasse mit einer oder mehreren dunklen hervorgegangen ist, die meisten Individuen eine mittlere Zahl von Pigmentanlagen enthalten, und diese werden dann stark nachdunkeln. Insofern wäre also Rassenkreuzung tatsächlich an der Erscheinung des Nachdunkelns ursächlich beteiligt; und soweit wäre Fischers Ansicht daher nach wie vor aufrechtzuerhalten[1]). Die Verhältnisse der Dominanz oder Epistase dagegen können dabei ganz außer Betracht bleiben und folglich auch der „Dominanzwechsel". Auch würde in der Konsequenz dieser Auffassung kein Wesensunterschied zwischen dem schwachen Nachdunkeln in reinen Rassen und dem stärkeren Nachdunkeln in Mischbevölkerungen anzunehmen sein. Es würde sich vielmehr lediglich um einen Gradunterschied handeln, der nach Lage der Sache ohne weiteres verständlich wäre.

Mir ist von geschätzter Seite der Einwand gemacht worden, daß das Nachdunkeln vermutlich nur eine Wachstumserscheinung sei; daß bei

[1]) Wie mir Herr Prof. Fischer brieflich mitteilt, stimmt er meiner darüber hinausgehenden Auffassung zu.

gegebener Veranlagung ein bestimmter Grad der Pigmentierung einfach einer bestimmten Stufe der Entwicklung entspreche. Dieser Einwand scheint mir durch die Tatsache hinfällig zu werden, daß Kinder, die später nachdunkeln, auch bei der Geburt schon dunkel gewesen und dann hell geworden sind. Der Grad der Pigmentierung entspricht also nicht einer bestimmten Stufe der Entwicklung, sondern vermutlich einfach einer bestimmten Hormonkonzentration bei gegebener Veranlagung. Ich glaube daher, daß Fischer es mit Recht abgelehnt hat, das eigentliche Nachdunkeln als gewöhnlichen Entwicklungsvorgang aufzufassen.

Weiter ist mir eingewandt worden, daß Nachdunkeln von echtem Blond zu echtem Braun garnicht vorkomme, sondern nur von hellem oder mittlerem Blond zu Dunkelblond; allerdings sei es oft sehr schwer, dunkles Blond von hellem Braun zu unterscheiden. Fischer und Pfitzner sind darüber jedenfalls anderer Meinung, wie aus dem oben angeführten Sätzen hervorgeht, und auch wohl noch andere Anthropologen. Dieser Einwand scheint mir auf einen Wortstreit um die Begriffe blond und braun hinauszulaufen. Das Wort blond ist eigentlich für die wissenschaftliche Bezeichnung einer Haarfarbe überhaupt nicht geeignet. Farbentheoretisch sind alle Arten von Blond in Wahrheit Abstufungen von Braun. Hellblond ist ein helles Graubraun. Eine Farbe, die man an der Haut braun nennt, nennt man am Haar blond, und man versichert uns, das sei kein Braun. Auch dieselbe Farbe, die man am Auge braun nennt, wird am Haar blond genannt. Das aber, was der Anthropologe eine „braune" Haarfarbe nennt, nennt der Volksmund schwarz; und ich kann mir nicht helfen, nach meiner Ansicht hat der Volksmund Recht. Farbenpsychologisch steht die Farbe des „braunen" Haars dem Schwarz in der Tat außerordentlich nah; man braucht sich den Tatbestand nur einmal unvoreingenommen vor Augen zu führen. Daher halte ich auch die öfter geäußerte Ansicht, daß es in unserer Bevölkerung schwarzes Haar garnicht gebe, für unrichtig bzw. für eine Spitzfindigkeit. Absolutes Schwarz in dem Sinne, wie Helmholtz es definierte, gibt es in der Natur überhaupt nicht; vielmehr hat Hering gezeigt, daß die Wahrnehmung des Schwarz durch aktive Tätigkeit des Gesichtssinnes mitbedingt ist. Bei Nacht sind auch die schwarzen Katzen — grau. Braun ist ein durch Grau getrübtes Orange; in der „braunen" Haarfarbe der Anthropologen ist aber von Orange meist nichts mehr wahrzunehmen. Es ist in Wahrheit ein bräunliches Grauschwarz, das dem Schwarz viel näher steht als dem Hellgrau oder Hellbraun. Auch das sog. Dunkelblond ist farbenpsychologisch meist schon ein recht dunkles Braun; man könnte es ruhig dunkelbraun, öfter selbst schwarzbraun nennen. Eine sachlich begründete Grenze zwischen „Braun" und „Blond" aber gibt es nicht und kann es nicht geben.

Offenbar hat man die Grenzen des Blond nach der Seite des Schwarz so sehr ausgedehnt, weil man unbewußt das Bestreben hatte, unsern nachgedunkelten Volksgenossen, die in der Jugend blond waren, ihr Blond zu retten.

Wenn es in unserer Bevölkerung kein schwarzes Haar geben soll, dann würde es rotes erst recht nicht geben. Was als Haarfarbe „Rot" genannt wird, ist ein Braun mit relativ viel freiem Orange und zwar meist mit mehr Gelb als Rot. Die Farbe der Brotrinde würde am Haar „rot" genannt werden.

Nachtrag. Wie mir Herr Dr. Robert Lesk in Soerabaya (Java) mitteilt, kommt bei einer Rinderrasse Inselindiens ein auf das männliche Geschlecht beschränktes Nachdunkeln vor, das offenbar durch Hormone der Hoden bedingt ist. Es handelt sich um eine Rasse des Zebu indicus, die auf der 1¼ Millionen Einwohner zählenden Insel Bali allgemein verbreitet ist und im wesentlichen unvermischt weitergezüchtet wird. Der erwachsene Stier ist dunkel schwarzbraun, längs der Wirbelsäule fast schwarz, gegen den Bauch zu hell gelbbraun. Die Kuh ist am Rücken und an den Seiten hell gelbbraun, am Bauch gelblich weiß. Jung kastrierte männliche Tiere (Ochsen) dunkeln nicht nach. Später kastrierte wechseln die Farbe; sie werden hell gelbraun wie die Kühe; nur ein etwas dunkler brauner Streifen längs der Wirbelsäule bleibt bestehen, der aber lange nicht so breit und dunkel ist wie bei den Stieren. Diese Farbenänderung tritt bei den Ochsen der sonst sehr einheitlichen Rasse durchaus regelmäßig auf.

Über den Nachweis selektiver Befruchtung beim Menschen.

Von Prof. Dr. Fritz Lenz.

Unter selektiver Befruchtung soll hier die Tatsache verstanden werden, daß gewisse Sorten männlicher Keimzellen infolge ihrer Erbkonstitution eine erhöhte oder verminderte Befruchtungswahrscheinlichkeit haben können, was sich in einer Verschiebung der Mendelschen Zahlenverhältnisse äußert. Der schwedische Erblichkeitsforscher Heribert-Nilsson hat 1920 für derartige Vorgänge den Namen Zertation[1]) eingeführt und ihr Vorkommen durch umfangreiche experimentelle Zuchten an Pflanzen sichergestellt. Ich habe i. J. 1912 die Abweichung des Geschlechtsverhältnisses der Neugeborenen (106 bis 107:100) von dem Verhältnis 100:100 durch selektive Befruchtung erklärt, und heute stellen die Erblichkeitsforscher sich das Zustandekommen des Geschlechtsverhältnisses ziemlich allgemein so vor. Gunnar Hiorth hat 1923 im Archiv für Rassenbiologie (Bd. 15 H. 3 S. 270) auseinandergesetzt, daß wir Anlaß haben, das Vorkommen selektiver Be-

[1]) von certatio = Wettlauf.

fruchtung auch bei krankhaften Anlagen des Menschen anzunehmen. Der Nachweis selektiver Befruchtung beim Menschen begegnet allerdings großen Schwierigkeiten, und doch dürfte er nicht unmöglich sein, wie ich im folgenden auseinandersetzen möchte. Am ehesten dürfte er noch bei dominanten oder intermediären Anomalien zu führen sein. Da bei den Eizellen eine unterschiedliche Befruchtungswahrscheinlichkeit praktisch nicht in Betracht kommt, so ist im Falle, daß eine dominante oder intermediäre Erbanlage nur von der Mutter stammt, unter Geschwistern das Verhältnis 1:1 zu erwarten. Wenn dagegen die Erbanlage vom Vater stammt, so wird im Falle selektiver Befruchtung das Zahlenverhältnis unter den Geschwistern entweder größer oder kleiner als 1:1 zu erwarten sein. Man wird also gut tun, bei dominantem oder intermediärem Erbgang das Zahlenverhältnis unter den Kindern weiblicher und männlicher Merkmalsträger gesondert zu bestimmen. Eine Abweichung von dem Verhältnis 1:1 unter den Kindern männlicher Merkmalsträger, die über den dreifachen mittleren Fehler hinausgeht, wird für selektive Befruchtung sprechen.

Ich habe nun versucht, eine Probe dieser Art an dem bekannten Stammbaum über dominante Nachtblindheit („Familie Nougaret"), den Cunier und Nettleship erforscht haben, zu machen. Es ist schon verschiedenen Beurteilern aufgefallen, daß in diesem Stammbaum das Zahlenverhältnis zwischen kranken und gesunden Geschwistern von dem zunächst zu erwartenden Verhältnis 1:1 nicht unbeträchtlich abweicht. So sagt Siemens in seiner „Vererbungspathologie" über diesen Stammbaum auf S. 127 Folgendes: „Die Krankheit wird nur durch Behaftete übertragen; nie wurde eine Generation übersprungen; aber wenn man in sämtlichen Geschwisterschaften, die von einem hemeralopen Individuum abstammen, das Verhältnis der Kranken zu den Gesunden auszählt, so erhält man nicht, wie zu erwarten ist, zur Hälfte Kranke und zur Hälfte Gesunde, sondern 130 Kranke : 242 Gesunde; es erscheinen also viel zu wenig Kranke, was man bei der Größe der absoluten Zahlen nicht einfach als Zufall auffassen darf. Die Ursache für diese Abweichung von der regelmäßig dominanten Vererbung ist unaufgeklärt. Man hat daran gedacht, daß in einer Reihe von Fällen das Leiden verheimlicht worden sei; wäre das in einem größeren Umfange geschehen, dann müßte man aber erwarten, daß solche scheinbar gesunden Personen als Konduktoren in der Stammtafel erscheinen. Am plausibelsten ist noch die Annahme, daß eine Reihe von Personen fälschlich als gesund angegeben wurden, da sie jung starben, bevor ihr Leiden recht zur Beobachtung kam. Aber auch diese Annahme kann doch wohl kaum eine so große Differenz erklären, und wir müssen deshalb die Lösung des Rätsels, das uns die Nougaretsche *D*-Tafel aufgibt, künftigen Forschungen überlassen". Hier käme nun meines Erachtens selektive Befruchtung als Erklärung in Betracht; d.h. es wäre zu prüfen, ob die im Vergleich zur Erwartung zu geringe Zahl Kranker nicht durch verminderte Befruchtungswahrscheinlichkeit von Samenfäden mit der krankhaften Erbanlage bedingt sein könnte.

Ich finde bei der Auszählung 134 Kranke auf 246 Gesunde. Wenn das theoretische Verhältnis 1:1 wäre, so wären unter $134 + 246 = 380$ Ge-

schwistern 190 ± 10 Kranke zu erwarten. Rechnet man mit dem dreifachen mittleren Fehler, so müßte man also mindestens 160 Kranke erwarten; d. h. der Fehler der kleinen Zahl kann die Abweichung von dem Verhältnis 1:1 nicht erklären. Ich habe nun das Zahlenverhältnis bei den Kindern nachtblinder Frauen und nachtblinder Männer gesondert festgestellt. Unter den Kindern nachtblinder Frauen ergibt sich das Verhältnis 74 Kranke : 114 Gesunde, gleich 1:1,54. Wenn das theoretische Verhältnis 1:1 wäre, so wären auf $74 + 114 = 188$ Geschwister 94 ± 7 Kranke zu erwarten, bei Berücksichtigung des dreifachen mittleren Fehlers also mindestens 73 Kranke. Da die tatsächliche Zahl der Kranken unter den Kindern nachtblinder Frauen 74 beträgt, liegt diese also gerade noch innerhalb der in Betracht kommenden Fehlergrenzen; d. h. es kann nicht als bewiesen gelten, daß unter den Kindern nachtblinder Frauen das Verhältnis tatsächlich von dem theoretischen Verhältnis 1:1 abweiche. Anders liegt die Sache aber bei den Kindern nachtblinder Männer. Hier ergibt die Auszählung 60 Kranke : 132 Gesunde, gleich 1:2,20. Wenn das theoretische Verhältnis 1:1 wäre, so wären auf $60 + 132 = 192$ Geschwister 96 ± 7 Kranke zu erwarten, bei Berücksichtigung des dreifachen mittleren Fehlers also mindestens 75 Kranke. Die tatsächlich gefundene Zahl von 60 bleibt dahinter aber soweit zurück, daß man nicht wohl annehmen kann, daß auch für die Kinder nachtblinder Männer das Verhältnis 1:1 gelte. Wenn dagegen Samenfäden mit der Erbanlage zu Nachtblindheit nur etwa eine halb so große Befruchtungswahrscheinlichkeit hätten als gewöhnliche Samenfäden, so wären etwa 64 Kranke auf 128 Gesunde unter den Kindern nachtblinder Männer zu erwarten, was dem gefundenen Verhältnis 60:132 sehr nahe kommt.

Dennoch möchte ich nicht soweit gehen, zu sagen, daß selektive Befruchtung bei der dominanten Nachtblindheit durch diese Rechnung erwiesen sei. Zur Vorsicht mahnt besonders der Umstand, daß auch unter den Kindern nachtblinder Frauen die Kranken beträchtlich hinter dem Verhältnis 1:1 zurückbleiben. Man muß wohl mit Siemens vermuten, daß die Nachtblindheit bei einem Teil der behafteten Individuen der Feststellung entgangen sei, zumal bei früh gestorbenen. Aber das viel stärkere Zurückbleiben nachtblinder Individuen unter den Kindern nachtblinder Männer als unter denen nachtblinder Frauen spricht immerhin dafür, daß auch selektive Befruchtung im Spiele sei. Im übrigen kommt es mir in dieser Mitteilung nur darauf an, grundsätzlich einen Weg zu zeigen, auf dem das Vorliegen selektiver Befruchtung festgestellt werden kann.

Recht schwierig gestaltet sich der Nachweis selektiver Befruchtung bei rezessiven menschlichen Anlagen; meist dürfte er praktisch unmöglich sein. Bei rezessiven Anomalien ist ja der gewöhnlichste Fall der, daß beide Eltern eines Merkmalsträgers frei von dem Merkmal sind. Daher kommt hier ein unterschiedliches Zahlenverhältnis je nach der Belastung von väterlicher oder von mütterlicher Seite nicht in Betracht; rezessive Erbanlagen müssen eben von beiden Eltern her zusammentreffen, um in die Erscheinung zu treten. Hier bieten immerhin jene relativ seltenen Fälle, wo eine Anomalie sich sowohl bei einem der Eltern als auch bei mindestens einem der Kinder findet, eine Handhabe für die Untersuchung; der andere Elternteil enthält in diesem

Falle die rezessive Erbanlage heterogametisch, d. h. latent. Wenn in derartig gelagerten Fällen der Vater die Anomalie aufweist, so müssen alle Samenfäden die betreffende Erbanlage enthalten; eine selektive Befruchtung kommt also nicht in Betracht, und unter den Kindern ist das Verhältnis 1 : 1 zu erwarten. Weist dagegen die Mutter die Anomalie auf, so ist der Vater heterogametisch in Bezug auf die betreffende Erbanlage; und bei unterschiedlicher Befruchtungswahrscheinlichkeit würde folglich eine Abweichung von dem Verhältnis 1 : 1 zu erwarten sein. Die Fälle, wo eine rezessive Anomalie sich sowohl bei einem der Eltern als auch bei mindestens einem Kinde findet, sind bei den meisten Anomalien allerdings so selten, daß der Nachweis selektiver Befruchtung auf diese Weise am Fehler der kleinen Zahl scheitert.

Nun könnte es aber noch als möglich erscheinen, selektive Befruchtung bei rezessiven Anomalien auch auf Grund jener Fälle nachzuweisen, wo beide Eltern von Merkmalsträgern frei von dem Merkmal sind. Während sonst bei einfach rezessivem Erbgang 25% Merkmalsträger unter den Kindern zu erwarten wären, würde bei selektiver Befruchtung dieser Prozentsatz entweder erhöht (im Grenzfall bis 50%) oder vermindert sein. Wenn sich bei Summierung einer genügend großen Zahl entsprechender Geschwisterreihen eine deutliche Erhöhung des Prozentsatzes der Merkmalsträger zeigt, so dürfte damit selektive Befruchtung in der Tat als vorliegend erachtet werden. Wenn dagegen das Verhältnis hinter 25% zurückbleibt, so ist eine Entscheidung nicht zu treffen. Dasselbe Bild wäre nämlich auch bei polymer rezessiven Anomalien zu erwarten. So haben Rüdin und alle Untersucher nach ihm bei Schizophrenie kleinere Verhältniszahlen gefunden, als sie einfach rezessivem Erbgang entsprechen würden, und sie haben daraus auf polymer rezessive Bedingtheit geschlossen. Entsprechend hat Fetscher bei Klumpfuß und Roch bei erblicher Hüftverrenkung weniger als 25% Merkmalsträger unter den Geschwistern gefunden. Diese Erscheinung könnte nun sehr wohl durch selektive Befruchtung bedingt sein. Es ist garnicht unwahrscheinlich, daß eine rezessive Erbanlage, die sich somatisch in der Regel nicht äußert, weil sie in diploidem Zustand von der entsprechenden normalen überdeckt wird, im haploiden Samenfaden, wo eine allelomorphe Erbeinheit, die sie überdecken könnte, nicht in Betracht kommt, sehr wohl zur Geltung käme und speziell die Befruchtungswahrscheinlichkeit beeinflussen würde. Praktisch wird man leider so gut wie niemals entscheiden können, ob bei rezessiven Anomalien das Zurückbleiben der Verhältniszahl hinter 25% auf Polymerie oder auf selektive Befruchtung zurückzuführen sei.

Bei normalen Erbanlagen dürfte selektive Befruchtung im allgemeinen keine wesentliche Rolle spielen. Wenn z. B. eine Erbeinheit, die blaue Augenfarbe bedingt, zugleich eine verminderte oder erhöhte Befruchtungswahrscheinlichkeit zur Folge haben würde, so würde im ersten Fall die blaue Augenfarbe abnehmen und im Lauf der Generationen aus der Bevölkerung verschwinden, im zweiten Fall zunehmen und sich über die ganze Bevölkerung ausbreiten. Von normalen Erbanlagen, die in einer Bevölkerung stationär sind, wird man selektive Befruchtung daher im allgemeinen ausschließen können. Anders könnte die Sache allerdings bei gewissen Rassenkreuzungen liegen. Ein Gleichgewicht hinsichtlich der Befruchtungswahrscheinlichkeit

ist nur innerhalb der einzelnen Rasse anzunehmen. Wenn bei Rassenmischung dagegen Erbanlagen verschiedener Rassen miteinander in Konkurrenz treten, so wäre es immerhin denkbar, daß einzelne Erbanlagen einer Rasse eine größere Befruchtungswahrscheinlichkeit der Samenfäden bedingen als die entsprechenden Erbanlagen einer andern Rasse; und wenn das der Fall wäre, so würden von der F_2-Generation ab Auslesevorgänge unter den Samenfäden statthaben, die zum Vorherrschen gewisser Anlagen der einen Rasse und zum Verschwinden der entsprechenden Anlagen der andern Rasse führen würden. Es ist oft behauptet worden, daß gewisse Rassen in der Mischung sich stärker durchsetzten als andere; genügende Belege sind bisher freilich dafür nicht beigebracht worden, aber auch keine genügenden Belege dagegen. Jedenfalls muß es durchaus als möglich angesehen werden, daß bestimmte Erbanlagen gewisser Rassen eine besondere Beweglichkeit, gewissermaßen Rührigkeit der Samenfäden bedingen, die in der Konkurrenz um die Befruchtung den betreffenden Rassenanlagen zum Siege verhelfen und damit im Laufe der Generationen zum Durchschlagen in einer Mischbevölkerung.

Kleine Beiträge zur Vererbungswissenschaft.

Von Prof. Dr. Meirowsky, Köln.

I. Über Vererbung von Kinn- und Wangengrübchen.

Kinn- und Wangengrübchen sind weit verbreitet, kommen familiär vor und sind trotzdem von Vererbungsforschern noch nicht genügend beachtet worden. Der Grund, mich mit ihnen zu beschäftigen, sind die Arbeiten von H. W. Siemens über die Zwillingspathologie. In den eineiigen Zwillingen besitzen wir nach ihm „idiotypisch einheitliches Material". Daß ausnahmsweise auch einmal ein eineiiges Zwillingspaar mit nicht identischen Erbanlagen entstehen könne, läßt sich nach Siemens nicht ausschließen. Beobachtungen, die eine solche Vermutung stützen könnten, liegen jedoch nach ihm nicht vor und in praxi könne man deshalb die Regel aufstellen, daß die Verschiedenheiten identischer Zwillinge auf Umweltwirkungen zurückzuführen seien. Wir müssen also zunächst prüfen, ob die Kinn- und Wangengrübchen idiotypisch bedingt sind und alsdann die Frage erörtern, ob etwaige Abweichungen bei eineiigen Zwillingen paratypisch bedingt sind oder ob etwa die Möglichkeit vorhanden ist, daß das Dogma von der idiotypischen Einheitlichkeit der eineiigen Zwillinge nicht zu Recht besteht. Anatomisch werden die Wangengrübchen dadurch bedingt, daß der Musc. risorius resp. der musculus mentalis Äste an die Haut abgibt, die die Einziehung der Haut in Gestalt von Grübchen zur Folge haben. Es ist selbstverständlich, daß die Stärke des Auftretens von den anatomischen Grundlagen abhängt, und daß man alle Übergänge findet von den nur beim Lachen auftretenden kleinsten Andeutungen von Grübchen bis zu den tiefsten Grübchen, die man am unbewegten Gesicht erkennen kann. Bei einer vererbungswissenschaftlichen Untersuchung dieses Charakters muß man nun noch beachten, daß wohl ausgebildete Wangengrübchen im Alter

nicht mehr als solche erkennbar sind. Die Ursachen dieser Veränderungen liegen möglicherweise in einer Altersatrophie der gesamten Hautmuskeln. Jedoch läßt sich hierüber nichts Sicheres sagen, solange nicht anatomische Untersuchungen vorliegen.

Fig. 1

Wangengrübchen.
halbseit. linkes W.-grübchen.
" rechtes " " .
" " " " u. Kinngrübchen.
Kinngrübchen.
Kinn- u. doppelseit. W.-grübchen.
† gestorben.
Eineiige Zwillinge

1. Fall. Vererbung von Kinn- und Wangengrübchen.

Stammbaum 1. Dieser Stammbaum zeigt, daß das Merkmal der Grübchenbildung sich anscheinend dominant vererbt, also aller menschlichen Voraussetzung nach idiotypisch bedingt ist. Bemerkenswert sind nun folgende Tatsachen: Die Großmutter der eineiigen Zwillinge ist heute 75 Jahre alt. Wangengrübchen sind bei ihr nicht mehr zu erkennen. Sie selbst wie ihre zahlreichen Kinder sagen mit aller Bestimmtheit aus, daß diese früher vorhanden waren und jetzt im Alter verschwunden seien. Bei der Übereinstimmung aller dieser Mitteilungen ist an ihrer Richtigkeit nicht zu zweifeln. Die degenerative Veränderung der Altershaut scheint sich also auch auf die Hautmuskeln zu erstrecken. Sie war mit einem Manne verheiratet, der ein halbseitiges linkes Wangengrübchen besaß und inzwischen gestorben ist. Aus dieser Ehe sind 12 Kinder hervorgegangen. 5 von ihnen, also fast die Hälfte, haben das Merkmal der Mutter, nämlich doppelseitige Wangengrübchen geerbt, 2 haben nur ein Kinngrübchen und 2 ein rechtsseitiges Wangengrübchen und Kinngrübchen. Die eine Tochter mit doppeltem Wangengrübchen ist an einen Mann verheiratet, in dessen Familie ebenfalls Kinngrübchen erblich sind. Aus dieser Ehe sind 4 Kinder hervorgegangen, die ich genau kenne und wiederholt untersucht habe. Ein Knabe mit doppeltem Wangengrübchen und Kinngrübchen, ein Mädchen ohne diese Merkmale und ein eineiiges Zwillingspaar. Die Eineiigkeit ist durch den Eihautbefund, die überaus große körperliche Ähnlichkeit und durch die Übereinstimmung von Haar- und Augenfarbe sichergestellt. Dabei ist die Anlage zur Grübchenbildung bei beiden verschieden. Der eine eineiige Zwilling besitzt ein tiefes rechtsseitiges Wangengrübchen; die linke Seite weist auch beim Lachen

keine Spur von Grübchenbildung auf. Der andere eineiige Zwilling hat doppelseitige Wangengrübchen, die nicht sehr stark ausgebildet sind, jedoch beim Lachen deutlich hervortreten. Es ist also hier ganz zweifellos, daß in diesem Falle die Anlage zur Grübchenbildung ungleichmäßig aufgetreten ist. Bezüglich der Psyche und der Intelligenz bestehen ziemlich weitgehende Unterschiede bei beiden Kindern.

2. Fall. Vererbung von Kinn- und Wangengrübchen.

Der folgende Stammbaum zeigt, daß ein eineiiges Zwillingspaar wiederum eine Verschiedenheit in der Grübchenbildung aufweist. Im übrigen ist

Fig. 2

eine nahezu vollständige Übereinstimmung zwischen beiden Zwillingen vorhanden. Augen — Haarfarbe, sowie die übrigen Gesichtszüge zeigen keine erkennbaren Abweichungen. Dagegen ist der Unterschied in der Grübchenbildung ein so auffallender, daß viele nur an diesem Merkmal die Zwillinge auseinander halten können. Beide Zwillinge besitzen ausgesprochene Kinngrübchen, der eine hat ein doppelseitiges Wangengrübchen, bei dem anderen fehlen beide Wangengrübchen vollständig. Mutter sowohl wie Großmutter haben Kinn- und Wangengrübchen.

3. Fall. Vererbung von Kinngrübchen.

27jährige weibliche eineiige Zwillinge. Völlig gleiche Augen- und Haarfarbe. Die Nasenform ist bei dem einen eineiigen Zwilling gekrümmt, bei dem anderen, die ich nur aus der Photographie kenne, etwas mehr flach gedrückt. Auffallend ist bei beiden Zwillingen eine leichte Spaltung in der Medianlinie, die etwa über der Nasenspitze beginnt und sich gradlinig bis zur Oberlippe erstreckt. Die Zähne zeigen bei dem einen eineiigen Zwilling ein ausgesprochenes Trema (Abstand zwischen den beiden mittleren oberen Schneidezähnen), das bei dem anderen Zwilling vollständig fehlt. Identisch sind ferner Schnurrbartanlage und einzelne Haare am Halse fast genau an der gleichen Stelle und Striä in der Lendengegend. Sehr wesentlich verschieden ist die Grübchenbildung. Während der eine eineiige Zwilling ein tiefes Kinngrübchen besitzt, das sofort ins Auge fällt, zeigt der andere eineiige Zwilling in den Photographien, die von vorne aufgenommen worden sind, keine Grübchenbildung. Betrachtet man jedoch Bilder, in denen der Kopf nach oben gehoben ist, so erscheint ein deutlicher Streifen, der etwa 2 cm lang und 1 cm breit, flacher als bei dem anderen eineiigen Zwilling ist. Wie der Stammbaum zeigt, ist dieses Merk-

mal der Kinngrübchenbildung schon in 4 Generationen nachweisbar. Auffallend bei diesen eineiigen Zwillingen sind also: die Ungleichartigkeit der Grübchenbildung, das vollständige Fehlen des Trema bei einem Zwilling, die Gleichartigkeit der Striäbildung und der deutliche Spalt, der durch das

Fig. 3

Vererbung von Kinngrübchen
● Kinngrübchen, ⊘ gering ausgebildetes Kinngrübchen.

Stammbaum Krebs.

Auseinanderstehen der beiden Seitenflügel des Crus mediale der Cartilago alaris gebildet wird. In meiner Praxis habe ich mehrere Familien beobachtet, in denen Andeutung dieses Spalts als erbliches Merkmal auftritt; aber es ist mir bisher noch nicht möglich gewesen, einen Stammbaum zusammenzustellen.

4. Fall. Vererbung von Kinngrübchen bei eineiigen Zwillingen.

In der Familie eines bekannten Kölner Arztes sind eineiige Zwillinge vorhanden. Es besteht weitgehende Übereinstimmung der Pigmente. Mit Ausnahme einer deutlichen Verschiedenheit der rechten Ohrmuscheln sind Unterschiede für den Untersucher schwer festzustellen. Die Mutter dagegen sieht so viele Unterschiede, daß sie schon auf viele Meter Entfernung die Zwillinge auseinanderhalten kann. Die seelischen Verschiedenheiten sind besonders auffallend. Während beide Kinder fast gleichmäßig musikalisch, gleichmäßig altruistisch, gleichmäßig leicht ermüdbar sind, ist das eine in seinen Schulleistungen besser als das andere. Es ist jähzorniger, heftiger, ungehemmter. Das andere dagegen ist ruhiger und besonnener, verschlossener und beeinflußbarer. Beide eineiigen Zwillinge haben an der gleichen Stelle ein in Größe und Tiefe genau übereinstimmendes Kinngrübchen. Diese Bildung ist offenbar vom Vater vererbt, auf dessen Jugendbildern auch heute noch Grübchenbildung erkennbar ist. Sie ist jetzt dagegen nicht mehr sicher nachweisbar.

Die 4 Stammbäume lehren uns, daß ein offenbar idiotypisch bedingtes Merkmal bei eineiigen Zwillingen entweder überhaupt fehlen oder verschiedenartig oder gleichartig auftreten kann. Stellt man sich mit Siemens auf den Standpunkt, daß die Verschiedenheiten identischer Zwillinge auf die Wirkung nicht erblicher Faktoren zurückzuführen sind, so müßte man annehmen, daß zur Entstehung der Kinngrübchen (und auch der weitgehenden seelischen Unterschiede des letzten Falles) auch nicht erb-

liche Faktoren mitwirken. Andererseits legen diese Beobachtungen auch die Frage nahe, ob nicht vielleicht eineiige Zwillinge kein so einheitliches idiotypisches Material darstellen, wie es von Siemens vorausgesetzt wird. Träfe das letztere zu, so wären die weitgehenden Schlußfolgerungen, die Siemens aus seinem zwillingspathologischen Material gezogen hat, irrig. Die Grundfrage kann man jedoch nur entscheiden, wenn man ein Material von vielen Hunderten von Zwillingen durchgearbeitet hat. Da dieses noch nicht geschehen ist, so soll zu dieser Frage vorläufig keine Stellung genommen werden.

Kritische Besprechungen und Referate.

Correns, C., Über den Einfluß des Alters der Keimzellen I. Dritte Fortsetzung der Versuche zur experimentellen Verschiebung des Geschlechtsverhältnisses. Sitzungsberichte d. Preuß. Akad. d. Wissensch. phys.-math. Klasse 1924, IX.

Verf. hat in mehrjährigen Versuchen den Einfluß des Alters der Keimzellen auf das Geschlechtsverhältnis, der bekanntlich vor etlichen Jahrzehnten von Thury für das Säugetierei behauptet wurde, an der Lichtnelke (Melandrium) geprüft. Seine diesbezüglichen bisherigen Veröffentlichungen befaßten sich nur mit dem Einfluß verschiedenalterigen Pollens. In der vorliegenden zusammenfassenden Darstellung berichtet er gleichzeitig über Versuche am Ei. Seine Untersuchungen haben zu sehr bemerkenswerten, wenn auch in ihrer Ursächlichkeit noch nicht völlig aufgeklärten Ergebnissen geführt.

Das Alter der Eizellen war für das Zahlenverhältnis der Geschlechter ohne jeden Belang. „Die Zahl der befruchteten Samenanlagen, die Zahl der gut aussehenden Samen in der dann noch erhaltenen Ernte und die Zahl der Sämlinge, die zum Blühen kommen, ist dagegen nach extrem später Bestäubung wesentlich geringer als bei rechtzeitiger. Das gleiche ist, wenn auch in viel schwächerem Grade, bei sehr früher Bestäubung der Fall."

Beim Pollen nimmt mit zunehmendem Alter die Zahl der Männchen in der Nachkommenschaft zu, bis mit sehr altem Pollen nur noch solche entstehen. Ebenso wächst die Zahl der Zwitter. Gleichzeitig verschlechtert sich die Nachkommenschaft (Größe der Ernte, Zahl der guten Samen, Zahl der Keimlinge, Zahl der zum Blühen gelangenden Sämlinge) mehr und mehr.

Die durch alten Pollen entstandenen „gerontogonen" Männchen haben im Durchschnitt schlechteren Pollen als ihre mit jungen Pollen gezeugten „neogonen" Brüder.

Etwa ein Viertel der untersuchten gerontogonen Männchen war „thelygen", d. h. sie brachten nur oder ganz überwiegend Weibchen hervor, „während der Rest und alle ihre neogonen Brüder, die geprüft wurden, die gewöhnliche Nachkommenschaft aus Männchen und Weibchen gaben". Diese Thelygenie ist erblich.

Die gerontogonen Zwitter brachten fast nur Weibchen und einige Zwitter hervor, während ihre neogonen Geschwister Männchen und Weibchen und ebenfalls einige Zwitter gaben. Auch hier ist die Thelygenie erblich.

Durch Ausschluß der Konkurrenz (Bestäubung mit wenig altem Pollen) kann die Prozentzahl der Zwitter sehr auffällig gesteigert werden.

Es gibt ausgesprochen „oligotoke" Weibchen, d. h. solche, „bei denen auch ein Überschuß an frischem, tauglichem Pollen nur einen oft sehr geringen Teil der Samenanlagen befruchten kann".

Verf. hatte bisher für die Zunahme der Männchenziffer bei Bestäubung mit alterndem Pollen die Selektion verantwortlich gemacht. Der weibchenbestimmende Pollen ist weniger widerstandsfähig als der männchenbestimmende und wird daher früher befruchtungsunfähig. Auf Grund der weiteren, oben mitgeteilten Versuchsergebnisse läßt er die Frage noch offen, ob es sich tatsächlich um Selektion oder um eine Änderung der Tendenz oder Valenz bei weibchenbestimmenden Pollen, d. h. um eine Umwandlung von „Weibchenbestimmern" in „Männchenbestimmer" handelt. Weitere Versuche zur Entscheidung dieser Frage sind im Gange. Für die Zunahme der Zwitter mit zunehmendem Alter der Pollen bestehen die gleichen beiden Möglichkeiten.

Zeugungshygienisch wäre es von Interesse zu untersuchen, ob auch bei Säugetieren das Alter der Keimzellen einen Einfluß auf die Qualität der Nachkommenschaft hat, und rassenhygienisch, zu erfahren, ob die von Correns beobachtete Verschlechterung derselben sich als Dauermodifikation oder Mutation erweist. Jedenfalls darf der Rassenhygieniker seiner weiteren Publikation mit Interesse entgegensehen. Agnes Bluhm.

Bosch-Gimpera, P., Die Vorgeschichte der iberischen Halbinsel seit dem Neolithikum. Prähistor. Zeitschr. Bd. 15. S. 81 (1924).

Das Aeneolithikum (jüngere Steinzeit mit Kupfer und Blüte der Kupferzeit) wird von den spanischen Forschern in drei Hauptkulturkreise geteilt: westlicher oder portugiesischer, zentraler und südöstlicher (von Almería). Der westliche ist durch Megalithgräber, der zentrale durch Höhlenfunde (mit Reliefkeramik und Vorläufern der Glockenbecher), der Almería-Kreis durch befestigte Dorfplätze gekennzeichnet. Im Norden zeigt der allenfalls noch zu unterscheidende Pyrenäenkreis Abarten der Megalithbauten. — Die Skelettreste des westlichen Kreises zeigen sowohl dolichoide wie brachykrane Elemente, ähnlich der zentrale Kreis, während im Almería-Kreis langschädelige Elemente vorherrschen, die auch B.-G. (wohl mit Recht) der Westmittelmeer-Rasse zurechnet. Die im Pyrenäenkreis aufgefundenen (mehr dolichoiden) Schädel vergleicht Aranzadi den heutigen Basken und bezeichnet sie als „Westpyrenäenrasse", die angeblich später (in der Bronzezeit) auch in Almería) auftritt (Zweig der mediterranen Rasse oder Mischform? Ref.). Für die frühbronzezeitlichen Schädelfunde aus El Argar gibt Verf. die Dreiteilung von Jacques wieder. In Mittel- und Westspanien sind die gleichen Verhältnisse anzutreffen wie während der Stein- und Kupferzeit. — Belangreich erscheint, daß die Verschiedenheit der Rassenzusammensetzung in Spaniens Vorgeschichte ziemlich mit der Verschiedenheit der Kulturen übereinstimmt. Mittelspanien, das nach Ansicht des Verf. sicher das Ursprungsland der Glockenbecherkultur gewesen ist, war auch stärker als die Küstenstriche von jenem brachykranen Element besiedelt, das im Neolith Mitteleuropas Träger dieser Kultur gewesen zu sein

scheint. Den Ursprung der Dolmen verlegt Verf. an die portugiesische Küste und lehnt die Annahme einer östlichen Herkunft der Megalithbauten (Obermaier u.a.) ab; auch einen Zusammenhang der nordischen Megalithkultur mit der des Mittelmeerkreises hält Verf. für unwahrscheinlich, während gewisse Beziehungen zum Megalith Frankreichs zu bestehen scheinen; mindestens Südfrankreich dürfte kulturell gleichartig sein mit dem spanischen Pyrenäenkreis. Die Ausstrahlung der spanischen Glockenbecherkultur nach Mitteleuropa erfolgte anscheinend über den Pyrenäenkreis und ging den Rhein und die Donau entlang weiter. Die Kultur des westlichen (portugiesischen) Kreises und des Almeríagebiets hatte dem entgegen vor allem auf Italien und Nordafrika Einfluß. — Die spätere Bronzezeit ist wenig bekannt. Die Balearenkultur am Ausgang dieser Zeit scheint sich an die Argar-Bronzekultur anzuschließen; B.-G. schreibt sie westmediterranen Handelsvölkern zu. Aufschlüsse über die ältere Eisenzeit sind gleichfalls spärlicher; Brandgräber hinterließen keine Skelettreste. In der späteren (II.) Eisenzeit fällt die Trennung des zentralen von dem Küsten-Kulturkreis zusammen mit derjenigen der Kelten und der Iberer. Die keltische Binnenkultur ist als Fortsetzung der Hallstattzeit zu betrachten, die iberische Küstenkultur (stark von Griechenland beeinflußt) drang allmählich in das Innere des Landes vor. Die Träger der letzteren Kultur scheinen mit denen der Almeríakultur (mediterrane Rasse) zusammenzuhängen, während die Bevölkerung Innerspaniens in verschiedene Gruppen zerfällt. B.-G. nimmt wohl mit Recht an, daß die verschiedenen Rassenelemente schon sehr früh auf der iberischen Halbinsel vorhanden gewesen sein dürften. Scheidt.

Davenport, C. B., **Taylor,** H. L. u. **Nelson,** L. A., 1924, Radio-ulnar. Synostosis. Arch. of Surgery, Bd. 8, S. 705.

15 (neue) Familien mit der bezeichneten Anomalie werden beschrieben. Es lassen sich verschiedene Formen (Fehlen des Radius-Köpfchens und proximale Verwachsung, Verlagerung des Radiusköpfchens, verschiedene Ausdehnung der Verwachsung usw.) unterscheiden. Familien, in denen die Anomalie vorkommt, zeigen häufig auch andere Fälle von Störungen des Knochenwachstums, wie Exostosen, Klumpfuß, Chondrodysplasie usw. Die Verf. glauben verschiedene Biotypen annehmen zu sollen, da in einer Familie die Annahme eines Genpaares zur Erklärung des (vielleicht geschlechtsgebundenen) Erbgangs ausreichen würde, während in den meisten Familien Verhältnisse vorliegen, die auf Polymerie hindeuten. Männer sind durchschnittlich doppelt so oft befallen als Frauen; Verwandtenehen wurden nicht selten gefunden; die Ausprägung der Anomalie ist oft nur einseitig. — Tabellen, Zeichnungen, Röntgenaufnahmen und Stammtafeln illustrieren die Befunde. Scheidt.

Clauß, Dr. L. F. Die nordische Seele. 235 S. Halle a. S. 1923. Niemeyer. Geb. 5 M.

Verf. meint, die Anthropologie als ein Zweig der Naturwissenschaft könne die Seele nicht erforschen, weil das mit naturwissenschaftlicher Methode nicht möglich sei. Ohne Erfassung des Seelischen aber entbehre offenbar alle Rassenforschung, auch die nur dem Leibe zugewandte, durchaus

jedes Gewichtes; alle bloße Betrachtung von Merkmalen der Körper sei für uns belanglos und nichts weiter als eine müßige Spielerei. Die Seele könne man aber durch die „phänomenologische Methode" Husserls erfassen. Diese bestehe im wesentlichen in einer Umwendung des forschenden Blicks, einer Umwendung zur Seele. „In unserer Forschung gilt nicht Ursache und Wirkung (nicht *Kausalität*); da gibt es nichts zu messen und zu wägen und nichts zu berechnen wie in der Naturwissenschaft, auch nichts zu erschließen oder zu beweisen wie in der Mathematik; hier gilt es nur zu enthüllen, d. h. schaubar zu machen" (S. 110).

Wie Clauß sich die Erfassung der „Artgesetzlichkeit der Seele" denkt, zeigt folgende Stelle, die zugleich eine Probe der von ihm gewählten Darstellungsform gibt: „In der besonderen Erlebensweise einer Seele also schien uns der ‚Zug' zu liegen, der die Seele artet. Wir suchten weiterhin nach dem Ursprung dieser Erlebensweise und fanden ihn in dem Verhaltgesetze des Ichs, d. h. in dem Gesetze, nach welchem das Ich einer Seele seine Erlebnisse auswählt und sie erlebend anrührt. Durch die Erlebensweise der Seele wieder bestimmt sich die Gestalt, in welcher alles Erlebnis einer Seele hinwogt (was auch sein Inhalt sei); wir haben diese währende Gestalt im Ablauf der Wogen ‚die Wogung' der Seele genannt. Das einzelne Erlebnis, als gestaltumgriffenes von dieser Wogung, hieß uns ‚ein Gewoge'. Verhaltgesetz, Erlebensweise, Wogung: in diesen drei Namen ist die ganze Artgesetzlichkeit der Seele gefaßt" (S. 45). „Die Gestaltenschau der seelischen Artungen beginnt — für uns! — mit der Grundscheidung in ausgreifende und nicht-ausgreifende Seelen; auf der Seite der ausgreifenden aber entfaltet sie sich zu einer Gestaltenschau (einer ‚*Morphologie*') der Sonderweisen des Ausgriffs. Die Ichgebärde setzt sich fort in der Erlebensweise und der Wogung einer Seele und mündet in Landschaft und Gewirke[1]); haben wir diese innere Gebärde einer Seele recht verstanden, so liegt das gestaltende Gesetz ihres Erlebens vor unserm Blick" (S. 186). Wie man sieht, ist Clauß in Form und Begriffen von Spengler beeinflußt; auch Günthers „Rassenkunde" hat offenbar stark auf ihn eingewirkt.

Auf die seelische Eigenart der nordischen Rasse, die der Titel des Buches anzeigt, kommt Clauß eigentlich erst im letzten Teil zu sprechen, nachdem er in den drei vorhergehenden mehr oder weniger geistreiche allgemeine Betrachtungen über die Seele und ihre Erforschung angestellt hat. Er ist wie Günther von Fachausbildung germanistischer Philologe, und er schildert die nordische Seele hauptsächlich an Beispielen aus der altnordischen Literatur. Während bei Günther die nordische Seele hauptsächlich sich von der „ostischen" abhebt, bildet bei Clauß die „westische", die ihm im wesentlichen mit der „wälschen" zusammenfällt, den Kontrast. „Aller westische Ausdruck ist bezogen auf Gesellschaft. Vielleicht gibt es keinen guten Sinn, bei westischer Gemeinschaft von Einzelnen zu reden, denn die Gemeinschaft ist der westischen Seele gerade die (vermeinte) Erlösung von allem Einzeln-Sein" (S. 194). „Zur nordischen Ichgebärde

[1]) Das Wort „Morphologie" ist lateinisch in sonst deutschem Schriftsatz gedruckt; „Gewirke" soll Kultur bedeuten.

des Ausgriffs gehört die Bejahung allen Schicksals und somit auch Bejahung dieser schicksalhaften Einsamkeit der Seele" (S. 197).

Den „Mischling" schildert Clauß ähnlich verächtlich wie Günther. Die „Verwirrtheit der Artgesetze" soll unter anderm auch „die reichste Quelle seelischer Erkrankungen" sein. Ich halte es zwar auch für möglich, daß Rassenmischung zu psychopathischen Kombinationen führen kann, aber die Ansicht von Clauß geht doch sicher zu weit; und vor allem dürfte sie nicht so dogmatisch dekretiert werden.

Überhaupt habe ich starke Bedenken gegen seine erkenntnistheoretischen bzw. methodologischen Ansichten. Eine Psychologie, die irgendwie allgemeingültig sein will, muß notwendig naturwissenschaftlich sein; und es ist nicht abzusehen, warum es nicht eine psychische Anthropologie geben solle. Daß eine bloß physische Anthropologie unzulänglich ist, darin stimme ich Clauß durchaus zu. Aber wenn er nun den Blick umwendet und die Seele „schaubar" macht, wie kann er dafür einstehen, daß das, was er schaut, gerade die nordische Seele ist? Und weiter, wie kann er durch Schauen nach innen zugleich auch andere Seelenarten, z. B. die „westische", die „ostartige" und die des „Mischlings" erfassen? So viele verschiedene Seelen werden doch kaum in der Brust des Schauenden wohnen. Tatsächlich hält Clauß denn auch mit der „phänomenologischen Methode" keineswegs durch. Er mischt allerlei Theorie und Induktion aus äußerer Beobachtung in sein Schauen; ja, meines Erachtens sieht er manches erst hinein in die nordische Seele. Und wenn er die nordische Seele in der altisländischen Literatur findet, so ist es mehr ein Einfühlen als ein Schauen mit „umgewendetem" Blick. Das soll nicht heißen, daß er nicht vieles richtig gesehen hätte; nur täuscht er sich über seine Methode. Die Frage nach seelischen Unterschieden und ihren Gesetzmäßigkeiten ist eben eine naturwissenschaftliche, d. h. gesetzeswissenschaftliche, die auf dem Wege der „phänomenologischen Methode" Husserls nicht gelöst werden kann; denn diese ermöglicht eben keine Vergleiche.

Im übrigen ist die Schrift nicht nur geistreich, sondern teilweise auch einleuchtend. Bei der gegenwärtig modernen Begeisterung für nordisches Wesen wird sie auch wohl ihren Eindruck auf junge Gemüter nicht verfehlen. Leider aber hat sie einen ungesunden Zug; sie ist, um einen Ausdruck Kretschmers zu gebrauchen, ausgesprochen schizothym gefärbt. Die geschilderten Gestalten erscheinen gar zu schemenhaft; man möchte der nordischen Seele in diesem Buche etwas Blut zu trinken geben, um sie warm und lebendig zu machen. Auch die Form der Darstellung trägt ausgesprochen schizothymen Charakter. Die Ausdrucksweise ist gesucht, fast geschraubt zu nennen; übermäßig viele Worte sind in Gänsefüßchen gesetzt, andere durch Bindestriche getrennt, noch andere durch lateinischen Druck aus dem sonst deutschen Schriftsatz hervorgehoben. Wer sich durch die manirierte Darstellungsweise nicht stören läßt, der kann aber auch manchen guten Gedanken in dem Buche finden. Lenz.

Leydesdorff, J., Bijdrage tot de Speciale Psychologie van het Joodsche Volk. Groningen 1919, 104 S. (Beiträge zur speziellen Psy-

chologie des jüdischen Volkes, Ref. von A. A. Weinberg [Groningen] in Zeitschr. f. angew. Psychol. Bd. 22. H. 1/2. S. 132. Leipzig 1923.)

Nach der Enquêtemethode von Heymans und Wiersma wurden 202 Charaktere beschrieben, die sich aus jüdischen Ärzten, Rechtsanwälten und anderen Intellektuellen zusammensetzen; die Ergebnisse wurden dann mit denen von Heymans und Wiersma an nichtjüdischen Intellektuellen der holländischen Bevölkerung verglichen.

In Bewegungen und Handeln, als Kriterien der Aktivität, zeigt sich kein deutlicher Unterschied zwischen den Juden und Nichtjuden Hollands. Hinsichtlich der Gefühle ergab sich Folgendes: Es waren emotionell 63,8% J., 52,6% N.J., im Gespräch heftig 51,4% J., 42,4% N.J., reizbar, leicht verletzt 52,9% J., 43,5% N.J., gutmütig 38,6% J., 52,6% N.J., kritisch 53,4% J., 38,4% N.J., ängstlich und bedenklich 41,0% J., 30,9% N.J. Aus diesen und anderen Fällen geht unzweideutig ein Überwiegen der Emotionalität bei den Juden hervor.

Was die Begabung betrifft, so zeigen die Juden außer einem schlechteren musikalischen Gehör einen besseren Intellekt als die N.J. Hollands. — In den Neigungen finden sich folgende Unterschiede: Viel auf Essen und Trinken halten 55,9% der J., 38,8% der N.J., regelmäßig Alkohol genießen 1,9% der J., 12,5% der N.J., zufrieden mit den eigenen Leistungen sind 47,5% der J., 33% der N.J., geneigt, ärztliche Hilfe bald anzurufen 56,4 der J., 31,6 der N.J. Ferner überwiegt bei den holländischen Juden: Ehrgeiz, Geldsucht, Flottheit in Geldangelegenheiten, Herrschsucht, Mitleid und Hilfsbereitschaft, philantropische Tätigkeit, Natürlichkeit im Auftreten, Neigung zum Übertreiben und Ausschmücken, Freude an Kindern, Neigung zum Umgang mit Personen von höherem Stande, Furchtsamkeit, Neigung zu Vergnügungen außer dem Hause, zu neuen Bewegungen, Eifer bei der Arbeit; bei den holländischen N.J. dagegen: warme Religiosität, Sinn für Häuslichkeit, für Sport, für Tiere, für Verstandesspiele.

Verfasser findet im Gesamtergebnis bei den Juden seiner Enquête prozentuell mehr Nervöse, Sentimentale und Passionierte, weniger Amorphe und Phlegmatiker. Gutmann (München).

von Wiese, „Deutschtum und Judentum". Neue jüdische Monatshefte, I. Jhrg. 1917, H. 13/14.

Der Deutsche ist in seiner Anlage einfacher, kindlicher, kräftiger, gesunder, einheitlicher, unbefangener, instinktsicherer als der Jude, der verfeinert und überfeinert ist. Der Deutsche kann sich einer Sache mehr hingeben (die Voraussetzung jeder Genialität) und besitzt gleichzeitig einen Mangel an Formsinn, was sich in seinem Berufsleben als Arbeiter, Soldat, Beamter kundtut; daneben neigt er zu Übertreibung und Maßlosigkeit. Die Arbeit wird zwar gewissenhaft getan, oft sogar überernst, das Nebensächliche aber oft überschätzt, Kleinigkeiten zu wichtig genommen. Schwerfälligkeit und Mangel an Elastizität sind bezeichnend. Selten sind Ironie und wahre Heiterkeit (Humor ist etwas anderes!), unbefangene ästhetische und sich ans Formale haftende Betrachtungsweise, selten Spott, Sinn für harmonische Größen- und Mengenverhältnisse, eben für Maße. Er hat weniger Fähigkeit

Maß zu halten, ein schwächeres Unterscheidungsvermögen. Die Deutschen sind weniger erfolgreich als Politiker, Diplomaten, Bildhauer, Lebenskünstler. Es besteht die Tendenz zum Moralisieren. Man nimmt alles ernst, auch sich selbst, die eigenen Gefühle und Ideen: das Leben ist eine Aufgabe. „Wir dürfen nicht spielen, weder mit anderen Menschen, noch mit uns selbst, am wenigsten aber mit geistigen Dingen, mit Abstrakta." Das Auskosten des Sinnlichen ohne tiefere Illusion liegt ihm fern. Der Deutsche gebraucht seinen Verstand unbefangener, umständlicher, langsamer; besonders seinen Gefühlen gegenüber macht er nur unter Hemmungen davon Gebrauch. Die „stillen Reserven" des Verstandes sind vielleicht größer.

Dem Juden sind drei Wesenheiten eigen: die Beweglichkeit des Geistes, eine wache Interessiertheit, ein rascher Blick für die Situation. Der Jude macht von seinem Verstande andersartigen und intensiveren Gebrauch. Er hat den Verstand als das für ihn wertvollste und vollkommenste Mittel im Kampfe ums Dasein entwickelt. Dabei mag die Intelligenz potentiell bei beiden Gruppen gleich sein. Der Jude ist der geborene Mittler zwischen dem Genie und den Massen, der Wechsler und Zwischenhändler des Geistes, „Das Genie würde in Deutschland still und müde werden ohne das Verständnis der Juden". Geschickte Beweglichkeit und Vielseitigkeit zeichnen ihn aus. Aus den oben gekennzeichneten Wesenheiten folgt seine Neigung zum Zweifel und seine kritische Veranlagung; er mag dadurch oft gefühlsarm erscheinen, ist es aber nicht. Er besitzt ein großes Einfühlungsvermögen, auch für das Un- und Halbbewußte, das Instinktive, die Fähigkeit des Mit- und Nacherlebens. Der Jude ist skeptisch, auch gegenüber eigenen tieferen Gefühlen. v. Wiese glaubt nicht, daß der isolierte jüdische Geist auf die Dauer ersprießlich sei, da der Synthetiker einem Gemeinwesen nötiger sei als der Analytiker. „Der Deutsche bedarf des Juden, wie der Jude des Deutschen. Jugendlich unbefangener und damit schöpferischer erscheint mir der Deutsche. Aber in seiner Hingabe an die Sache entbehrt er oft des rechten Augenmaßes, das der kritischere Jude häufiger besitzt. Im ganzen haben die Deutschen viel Nutzen aus jüdischem Spotte gezogen (wie undankbar waren sie gegen Heine)." Gutmann (München).

Berl, Heinrich, Das Judentum in der abendländischen Musik. In: „Der Jude", VI. Jg., H. 8, Mai 1922.

Der Jude ist nach Berl der unplastische Mensch par Excellence. Er sieht die Dinge nicht in ihrer Gestalt; er schaut sie in ihrem Wesen. Im Gegensatz zum „arischen" Menschen ist er durchaus synthetisch; er sieht alles in einer Gesamtbeziehung, nicht einzeln, analytisch. — Wichtiger als der Prozeß der reinen Formbildung ist der der Durchgeistigung. Form als solche ist tot ohne Verlebendigung. Kultur als objektiver Formorganismus ist tot ohne subjektive Erlebnisfähigkeit; letztere ist aber nicht der Logos, sondern das Ethos; ist nicht die Ratio, sondern die Religio; ist nicht die Gestalt, sondern die Seele; ist nicht die Plastik, sondern die Musik. Plastik und Musik sind dieselben Urgegenstände wie Mann und Weib, oder Tag und Nacht. Das musikalische Vermögen des Juden strömt aus einer spezifisch femininen und infantilen Grundnote. Musik ist nicht nur Zeitkunst, sondern

es besteht für sie auch das Raumproblem: Harmonie — Melodie. Harmonie das ist Maß, Melodie, Dynamik, das ist das moderne Problem.

Bis zur Emanzipation ist nicht ein einziger jüdischer Komponist (von den synagogalen Gesängen und der begleitenden Musik abgesehen) zu verzeichnen, dann aber allerdings gleich ein Führer: *Meyerbeer;* — bei ihm finden wir Melodik, die Verwendung „unnatürlicher Akkorde". — Dann *Mendelsohn:* nur das Triviale und Sentimentale war auch bei ihm. Er ist der Eckstein der Romantik, der Echteste und Reichste in der Genre-Symphonie, wie auch im Volks- und Kinderlied. Sein Ethos brach später hervor in *Mahler, Schönberg* und *Adolf Schreiber;* außerhalb Deutschland in *Rubinstein* in Rußland, *Offenbach* in Paris, in *Bizet* dem „Halbjuden". —

Die jüdische Musik strebt nach dem Melodischen. Das Harmonische ist ihr immer nur sekundäres Mittel geblieben. — Der Jude ist Lyriker; Lyrismus aber ist Melodik. Das erklärt eine spezifische Richtung in der Musik sowohl, wie in der jüdischen Psyche überhaupt: die zur absoluten Zeitlichkeit. — Die beiden Musiker, die den Kampf der Melodie gegen die Harmonie symbolhaft in sich ausgetragen haben, *Mahler* und *Schönberg,* sind die beiden Schöpfer des neuen musikalischen Stils geworden. B. zeigt dann an Beispielen (Lied von der Erde, Kindertotenlieder, VIII. Symphonie) das Jüdische auf; ebenso an *Schönberg* und am chassidischen Lied.

Juden in der reproduktiven Musik; Berl erklärt auch die Reproduktion als etwas Schöpferisches. Ist unsere Zeit reproduktiv, so ist sie es aus einer religiösen Stimmung heraus. Gutmann (München).

Nadel, Arno, „Jüdische Musik". In: „Der Jude." Jg. VII, H. 4, April 1923.

Es gibt nach Nadel nur eine jüdische Musik, die klar und faßbar ist: die synagogale. Weltliche jüdische Musik sind das jüdische Volkslied und die religiöse Hausmusik. Eine jüdische weltliche Kunstmusik gibt es überhaupt nicht (vielleicht mit Ausnahme der Petersburger Gruppe um *Engel*). Der jüdische Nussach (Weise, Melodie) ist eine alte jüdische Musik. Einzelne Weisen sind viele Jahrtausende alt. Die N.'ginoth (gewisse Betonungen für das Vorlesen der heiligen Schrift) sind in allen Ländern ähnlich geblieben.

Gutmann (München).

Tartakower, A., Zur Geschichte des jüdischen Sozialismus. „Der Jude", VII. Jhrg., H. 10/11, S. 591—618. —

Die Entstehung des jüdischen Sozialismus kann nicht allein auf die wirtschaftliche Entwicklung zurückgeführt werden. Die Voraussetzungen des organisierten Klassenkampfes fehlten in der jüdischen Gasse.

Jüdische Massenarbeit gab es in zwei Gebieten: in den 25 russischen Gouvernements der Tscherta (jüdisches Ansiedlungsgebiet) und in London. — In der Tscherta machten die jüdischen Arbeiter 1897—99 8,04% der jüdischen Bevölkerung aus (4874636); (bei der Gesamtbevölkerung 7,9%). — Bei der russischen Arbeiterschaft machen die Feldarbeiter den Hauptteil aus, bei der jüdischen die Handwerker. — In London waren die jüdischen Arbeiter ebenfalls ein Handwerkerproletariat. Unter 75000 Schneidern Londons gab es 14000 Juden, unter 40000 Schustern 10000 Juden, unter

2000 Kürschnern 1500 Juden; 48—52% der jüdischen Arbeiter waren Lumpenproletarier, die meist auf Unterstützung angewiesen waren. — Während die Arbeiter Londons noch nicht einmal einen Versuch zu einer Organisation zur Besserung ihrer Lage machten, fielen diese Versuche in Rußland und Polen bald wieder in sich zusammen. Erst gegen Ende des Jahrhunderts ging eine Bewegung von Wilna aus, die zur Bildung von Arbeiterorganisationen führte, deren bedeutendste der noch heute bestehende „Bund" ist.

Gutmann (München).

Grotjahn, Prof. Dr. Alfred. Soziale Pathologie. 3. Aufl. Mit Beiträgen von C. Hamburger, R. Lewinsohn, A. Peyser, W. Salomon, G. Wolff. 536 S. Berlin 1923. J. Springer. Geb. 20 M.

Die neue Auflage der „Sozialen Pathologie" von Grotjahn weist gegenüber der vorigen mannigfache Bereicherungen und Verbesserungen auf. „Auch dieser Auflage", so heißt es im Vorwort, „sind die Erfahrungen zustatten gekommen, die der Verfasser seit seiner Bestellung als Leiter der von C. Flügge im Jahre 1912 am hygienischen Institut der Universität zu Berlin errichteten Abteilung für soziale Hygiene, die im Jahre 1920 durch Beschluß des preußischen Landtages in eine ordentliche Professur für soziale Hygiene umgewandelt wurde, zu machen ohne Unterbrechung Gelegenheit hatte. Die Bearbeitung ist unter dem Gesichtspunkte vorgenommen, daß die Hörer der Vorlesungen des Verfassers und die Teilnehmer der von ihm abgehaltenen seminaristischen Übungen das, was dort nur in großen Zügen vorgetragen werden kann, durch die Lektüre des vorliegenden Buches ergänzen können." „Angesichts der bedeutenden Entwicklung, die die soziale Betrachtung in manchen Sonderfächern der Medizin in den letzten Jahren erfahren hat, schien es jedoch richtiger, wenigstens die wichtigsten von ihnen von spezialistischer Seite bearbeiten zu lassen." Grotjahn hat für diese Auflage daher fünf Spezialärzte als Mitarbeiter herangezogen.

R. Lewinsohn hat die soziale Pathologie der Krankheiten des Herzens, der Blutgefäße, der Atmungsorgane und der Verdauungsorgane, die Stoffwechselkrankheiten, die Frauenkrankheiten, die Störungen der Gebärtätigkeit und den Krebs bearbeitet, W. Salomon die Säuglings- und Kinderkrankheiten, G. Wolff die chirurgischen Krankheiten, C. Hamburger die Augenkrankheiten, A. Peyser die Hals- und Ohrenkrankheiten.

Obwohl das Werk Grotjahns im ganzen das sozialdemokratische Bekenntnis des Verfassers nicht verleugnet, zeugen viele Ausführungen im einzelnen doch von bemerkenswerter Unvoreingenommenheit. Für die Leser des Archivs ist natürlich in erster Linie die Stellungnahme Grotjahns zu den Fragen der Rassenbiologie, der Erblichkeit, Auslese und Entartung von Interesse. So heißt es auf S. 478: „Das wichtigste, das die Vererbungsbiologie der Fortpflanzungshygiene bisher gelehrt hat, ist der Grundsatz, der den Soziologen und Sozialpolitikern so schwer verständlich ist, daß nämlich die vom Individuum während seines Lebens erworbenen Eigenschaften sich nicht vererben, eine Besserung der Erbwerte einer Generation also nur dadurch entstehen kann, daß sich die

Tüchtigen stärker vermehren als die Schwächlinge oder letztere gänzlich aus der Fortpflanzung ausgeschaltet werden" (S. 478). Wenn gewisse lamarckistische Sozialhygieniker, die von einer selektiven Rassenhygiene nichts wissen wollen, sich auf Grotjahn berufen, so ist das also unberechtigt. Grotjahn verschließt sich durchaus nicht der Bedeutung der Auslese. Auch die Krankheiten leisten nach Grotjahn der menschlichen Gesellschaft in gewisser Hinsicht sogar einen Dienst: „Er besteht darin, daß die Krankheiten einen großen Teil der Schwächlichen und Minderwertigen vor dem fortpflanzungsfähigen Alter hinraffen und so auf die menschliche Fortpflanzung reinigend wirken. Dieser Entartung verhütende Nutzen der Krankheiten ist nicht zu leugnen, aber er ist durch zweckmäßigere und humanere Mittel ersetzbar" (S. 407). Grotjahn betont auch, „daß die soziale Bedingtheit der Krankheiten eine ganz bestimmte Grenze in der ererbten Anlage findet, die den Einfluß der natürlichen und sozialen Umwelt an Wirksamkeit doch noch übertrifft" (S. 433). „Sozialpathologie treiben heißt nicht nur die Bedingtheit der Krankheiten durch soziale Einflüsse ermitteln und darstellen, sondern auch die Beeinflussung sozialer Zustände durch Krankheiten. Und bei dieser Untersuchung zeigt sich, daß häufig gerade die Krankheiten, die die Menschen in ihren gesellschaftlichen Beziehungen stark beeinflussen, nicht auf die soziale Umwelt, sondern auf erbliche Ursachen zurückzuführen sind" (S. 433). Entsprechendes gilt natürlich auch von den Unterschieden der sog. normalen Erbanlagen, wie Ref. hinzufügen möchte. „Die an und für sich traurige Tatsache, daß ein erheblicher Bruchteil weiblicher und noch mehr männlicher Personen in der Form der Vagabundage oder des Verbrechertums von dem gesellschaftlichen Organismus ausgeschieden wird, hat für diesen Organismus insofern die heilsame Folge, als dadurch zahlreiche Personen aus den für die Fortpflanzung und die Aufzucht der Nachkommenschaft erforderlichen geordneten Verhältnissen endgültig hinausgeworfen werden" (S. 462).

Seine Stellung zur Entartungsfrage wird durch folgende Sätze beleuchtet: „Zahlreiche Minderwertige haben ihren Defekt von den Eltern ererbt und werden, da diese Fehler in den meisten Fällen nicht ausreichen, sie unfruchtbar zu machen, ihre Minderwertigkeit auf ihre Nachkommen weitervererben. So sind unendliche Reihen von entarteten Konstitutionen denkbar, deren Ende nicht abzusehen ist, die aber doch einmal ihren Ursprung aus vollwertigen Personen genommen haben müssen. Neben der angeerbten muß es also eine frei entstandene, aber sich forterbende Minderwertigkeit geben, deren Zustandekommen uns allerdings noch vollkommen unklar ist" (S. 476). Die in den letzten Worten zum Ausdruck kommende Skepsis scheint mir allerdings zu weit zu gehen; wir können uns nach den Erfahrungen Morgans und anderer Forscher über Mutation heute doch schon ein ziemlich klares Bild über das Zustandekommen der Entartung machen. Wenn andererseits Grotjahn auf S. 477 meint, „daß es Krankheiten gibt, die unmittelbar eine Entartung rüstiger Personen hervorrufen und deren Beseitigung auch entartungsverhütend wirkt," so dürfte dieser Angabe gegenüber Vorsicht am Platze sein. Möglicherweise mag es sich

allerdings auch nur um eine unzweckmäßige Ausdehnung des Begriffs „Entartung" auf nichterbliche Zustände handeln.

Was die praktische Gestaltung einer rassenhygienischen Auslese betrifft, so überschätzt Grotjahn meines Erachtens die Bedeutung der Asylierung, wenn er sagt: „Die Nation, der es zuerst gelänge, das gesamte Kranken- haus- und Anstaltswesen in den Dienst der Ausjätung der körperlich und geistig Minderwertigen zu stellen, würde einen von Jahrzehnt zu Jahrzehnt wachsenden Vorsprung vor allen übrigen Völkern gewinnen. Das Gespenst der Entartung, das schließlich auch die noch im vollen Safte stehenden Kulturvölker schreckt, würde für diese Nation zum Teil seinen Schrecken verloren haben" (S. 463). Grotjahn schätzt, daß auf 100000 Einwohner etwa 1200 Asylbedürftige kämen, und zwar 300 Geisteskranke und Idioten (auf S. 472 allerdings 400), 150 Epileptiker, 200 Alkoholiker, 60 Blinde, 30 Taubstumme, 260 Krüppel und 200 Invalide verschiedener Art. Selbst aber, wenn man annehme, daß ein volles Drittel der Bevölkerung in irgendeiner Weise minderwertig sei, brauche dieser betrübende Zustand nicht den Eintritt einer allgemeinen Entartung zu bedeuten; es komme vielmehr alles darauf an, ob dieser Bruchteil der Minderwertigen ab- oder zunehme (S. 475). Auch das ist durchaus im Sinne der selektiven Rassenhygiene gedacht.

Unter diesen Umständen sind die negativen Äußerungen Grotjahns über die Rassenhygiene eigentlich nicht recht verständlich. Weder die „ausschließliche Orientierung am Darwinismus" noch die Bezeichnung Rassenhygiene seien ohne Bedenken. Der Mensch sei „den Objekten der Zoologie doch gar zu sehr entwachsen". „Es dürfte richtiger sein, die darwinistische Betrachtungsweise ihrem eigentlichen Felde, den Naturwissenschaften, zu überlassen" (S. 470). Nun aber gehört die Biologie des Menschen doch ganz offensichtlich zu den Naturwissenschaften, und die Betrachtungsweise Grotjahns ist an vielen Stellen auch echt „darwinistisch". Er selbst sagt: „Damit soll nicht bestritten werden, daß die Auslese auch bei der menschlichen Fortpflanzung eine große, vielleicht entscheidende Rolle spielt. Nur ist diese Auslese keine natürliche mehr im Sinne des Darwinismus, sondern eine solche, die vorwiegend durch die Macht der sozialen Verhältnisse ausgeübt wird" (S. 470). Hier scheint dem Verf. die überkommene, aber unhaltbare Trennung der Wissenschaften in Natur- und Geisteswissenschaften vorzuschweben oder die der Ursachen in „natürliche" und „soziale", was nicht minder unhaltbar ist. Schief ist auch die Darstellung, daß die Selektionisten das Wesen der Entartungsvorgänge „deduktiv" erschließen wollten, daß es aber besser sei, das Studium der Entartung „auf eine rein empirische Grundlage zu stellen". Die selektionistische Betrachtung ist keineswegs rein „deduktiv"; sie gründet sich vielmehr überall auf Erfahrungstatsachen und zieht logische Schlüsse daraus, so daß sie also völlig einwandfrei fundiert ist. Sog. „reine" Empirie kann andererseits niemals wirkliche Erkenntnis bieten; und auch Grotjahn verwendet die Erfahrungstatsachen überall zu spekulativen Schlüssen, was methodologisch auch das einzig Richtige und Fruchtbare ist.

Von der Rassenhygiene heißt es zwar einerseits, daß auf diesem Gebiete

gegenwärtig noch keine Leistungen vorlägen, die den Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben könnten — ein für diejenigen, die auf diesem Gebiete gearbeitet haben, wenig schmeichelhaftes Urteil —, andererseits immerhin: „Aber der zurzeit noch geringe Bestand allgemeingültiger Erkenntnisse auf diesem jungen Wissensgebiet mehrt sich von Jahr zu Jahr und läßt schon heute mit Sicherheit erkennen, daß in absehbarer Zeit die Menschen durch den Fortschritt der Wissenschaft in den Stand gesetzt werden, nicht nur den im Volke umgehenden Entartungstendenzen wirksam zu begegnen, sondern sogar die menschliche Fortpflanzung im Sinne einer Aufartung positiv zu beeinflussen" (S. 480). Ja es heißt sogar: „Wenn auch nur schwer für einzelne Individuen, so doch für Gruppen wird es also auch gegenwärtig schon möglich sein, zu sagen, ob ihre Fortpflanzung erwünscht ist oder nicht" (S. 478). Grotjahn weist bei diesem Satze auf das Buch von Baur, Fischer und Lenz hin; und in der Tat besteht auf diesem Boden kein wesentlicher Unterschied der Auffassung. Positive Rassenhygiene ist also auch heute schon möglich oder sie wäre es doch wenigstens, wenn ihr nicht noch so viele überkommene Vorurteile entgegenständen.

Grotjahn möchte neben der Hygiene der erblichen Veranlagung noch eine „Rassenhygiene im engeren Sinne der Bedeutung dieses Wortes" betrieben wissen, durch welche „als minderwertig vorauszusehende Kreuzungen der Angehörigen einander fernstehender Rassen und die Bildung unerwünschter Mischlingsrassen verhindert werden kann" (S. 480). Diese Dinge gehören aber durchaus in die Rassenhygiene als Hygiene der erblichen Veranlagung hinein; denn Rassenanlagen sind nun einmal Erbanlagen. Die „Rassenhygiene im engeren Sinne" (nach Grotjahn) kann jedenfalls nicht der „Völkerkunde" überwiesen werden, denn diese hat es mit Volkstümern, also kulturellen Bildungen, zu tun. Im übrigen steht Grotjahn der Rassenfrage ziemlich unbefangen gegenüber: „Die volle Gleichwertigkeit der Rassen war ein Traum, den die Völkerkunde wohl endgültig als solchen kennen gelehrt hat" (S. 481). Allerdings zweifle ich, ob er mit folgendem Satz im Recht ist: „Objektiv gewertet werden kann eine Rasse nur nach ihren kulturellen Leistungen, wie die Geschichte sie überliefert hat" (S. 481). Objektive Werte nämlich — gibt es nicht. Warum soll gerade die Rasse an der Kultur gewertet werden, warum nicht die Kultur an der Rasse? Auf dieses Problem und seine Lösung bin ich am Schluß der „Menschlichen Erblichkeitslehre" eingegangen. Grotjahn meint, daß an den Kulturleistungen gemessen „drei Rassen oder besser Rassengemische von besonders hohem Werte" seien: „die jüdische, die germanische und die romanische", allen voran aber die jüdische. Seine fünf Mitarbeiter sind sämtlich Juden. Auf S. 120 tritt er dafür ein, die jüdische Sitte der Beschneidung für das deutsche Volk aus hygienischen Gründen allgemein verbindlich zu machen. Sehr hoch schätzt Grotjahn auch die Kulturleistungen gewisser Psychopathen ein: „Aber bei diesen psychisch regelwidrig veranlagten Personen dürfen wir nie vergessen, daß zu ihnen nicht nur die antisozialen Psychopathen, sondern auch jene gehören, die wir als hochbegabte, talentierte und geniale Naturen schätzen und denen wir überhaupt jeden Kulturfortschritt

verdanken" (S. 407). Bemerkenswert ist daran auch die hohe Wertschätzung der kulturschaffenden Tätigkeit Einzelner durch den Sozialisten Grotjahn.

Grotjahn empfiehlt als Maßnahme positiver Bevölkerungspolitik eine obligatorische Familienversicherung, welche so gestaltet werden soll, „daß rüstigen Elternpaaren ein zahlreicher Nachwuchs zum Vorteil gereicht" (S. 524). „Es muß dafür gesorgt werden, daß die rüstigen Ehen ihre Nachkommenschaft weniger zu beschränken brauchen als jene, von denen voraussichtlich minderwertige Früchte zu erwarten sind" (S. 532). Der Sozialdemokrat Grotjahn tritt also für eine unterschiedliche Behandlung der tüchtigen und der untüchtigen Familien ein, und zwar nicht zugunsten der minder leistungsfähigen, sondern im Gegenteil zu ihren Ungunsten. Ich bezweifle aber, daß eine solche Regelung von den Volksvertretungen der Gegenwart und der nächsten Zukunft zu erreichen sei; und daher habe ich Bedenken gegen den ganzen Plan der Familienversicherung. Quantitativ wäre davon gewiß ein positiver Erfolg zu erwarten; eine einseitige Vermehrung der Quantität aber kann unser Volk gegenwärtig nicht brauchen; und in qualitativer Beziehung würde ohne starke Differenzierung zugunsten der Leistungsfähigeren der Erfolg wohl sicher der Rassentüchtigkeit abträglich sein.

Was Grotjahn über die Verbreitung der Syphilis sagt, bedarf einer Richtigstellung. Er sagt auf S. 103: „Die ungeheure Verseuchung der großstädtischen Bevölkerung an Syphilis illustriert Lenz durch folgende Berechnung: Von allen Männern, die 1905—1914 nach dem 30. Lebensjahre in Berlin starben, litten 4,2 % an progressiver Paralyse; nimmt man an, daß 3,5 % aller Syphilitiker an Paralyse erkrankten, so müssen 30 % aller Berliner Männer an Syphilis erkrankt gewesen sein. Selbst wenn hier der Prozentsatz der Paralytiker auf die Zahl der Syphilitiker um die Hälfte zu hoch angenommen wäre, ist doch auch 15 % aller Männer eine furchtbar hohe Zahl." Gewiß wäre auch 15 % eine furchtbar hohe Zahl; und doch ist die wahre Zahl sicher mehrfach höher. Meine Berechnung hat nämlich nicht 30 %, sondern 60 % als Mindestzahl ergeben. Den Prozentsatz der Syphilitiker, welche an Paralyse erkranken, habe ich auf Grund statistischer Tatsachen auf 7 % (nicht 3,5 %, wie Grotjahn angibt) angenommen. Grotjahn ist folgender Irrtum passiert: ihm ist das Ergebnis 60% zu hoch erschienen; und er hat sich gesagt, wenn es auch nur halb so schlimm wäre, so wäre es noch schlimm genug; und er hat gemeint, wenn er 3,5 % statt 7 % als Prozentsatz der Paralytiker unter den Syphilitikern annähme, so würde das Ergebnis 30 % statt 60 % sein. Das ist aber ein Trugschluß. Er hat nicht gesehen, daß die gegebene Zahl von Paralytikern auf eine um so größere Zahl von Syphilitikern schließen läßt, ein je kleinerer Prozentsatz sie davon ist. Der Satz von 3,5 Paralytikern auf 100 Syphilitiker ist unmöglich; da von allen Berliner Männern schon 4,2 % der Paralyse verfallen, müssen es von den Syphilitikern natürlich mehr sein. Unmöglich ist daher auch die von Grotjahn auf S. 311 angegebene Zahl von 2 %. Nachdem Grotjahn durch den erwähnten Trugschluß von 60 % auf 30 % gekommen war, ist ihm die Zahl von 30 % später dann auch wieder zu hoch vorgekommen; er hat aber vergessen, daß er sie schon einmal auf die

Hälfte herabgesetzt hatte und sich nur noch erinnert, daß er meine Zahl auf die Hälfte reduzieren wollte. So ist er schließlich auf 15 % gekommen. Ich meinerseits sehe aber nach wie vor keine Möglichkeit, wie man auf weniger als 60 % kommen könne; und auch Grotjahn, den ich brieflich auf seine Irrtümer aufmerksam gemacht habe, hat mir eine solche Möglichkeit nicht angeben können.

Einige nebensächlichere Punkte, in denen ich Angaben seines Buches nicht zuzustimmen vermag, sind folgende: Auf S. 96 und 398 wird der Kretinismus als chronische Infektionskrankheit angesehen, was sicher nicht zutreffend ist; es handelt sich vielmehr um eine Konstitutionsanomalie, die anscheinend durch chemische Einflüsse ausgelöst wird. Auf S. 392 soll nach Peyser die Ozäna, die sog. Stinknase, sich in Deutschland bei 5—6 % der Bevölkerung finden. Das ist sicher viel zu hoch geschätzt; es ist ausgeschlossen, daß jeder 20. Einwohner bei uns eine Stinknase habe.

Im übrigen ist Grotjahns „Soziale Pathologie" ein wertvolles Buch zum Studium und zum Nachschlagen. Es enthält eine Fülle kritisch zusammengetragenen Materials. Ich möchte seine Hauptaufgabe darin sehen, die Einsicht in die überragende Bedeutung der erblichen Veranlagung, der Auslese und der Rassenhygiene in demokratischen und sozialistischen Kreisen zu verbreiten, die Büchern nichtsozialistischer Autoren stets mit Mißtrauen gegenüberzustehen und die Lehre von der Auslese als „reaktionär" anzusehen pflegen. Lenz.

Binstock, B. und **Nowossjelski,** Todesursachen bei den Juden in Petrograd (Blätter zur Demographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden, 2. Jahrg. Nr. 4, 1924).

Auf 10000 Einwohner starben in Petrograd (1900—1917) an:

Jahre	Pocken		Masern		Keuchhusten		Scharlach		Diphtherie und Krupp		Abdominaltyphus	
	bei den Juden	bei den Nichtj.	bei den Juden	bei den Nichtj.	bei den Juden	bei den Nichtj.	bei den Juden	bei den Nichtj.	bei den Juden	bei den Nichtj.	bei den Juden	bei den Nichtj.
1900—1904	0,2	0,9	1,2	6,4	1,3	2,0	3,6	4,5	3,8	7,1	2,5	6,1
1905—1909	0,3	0,9	2,5	8,9	0,5	2,5	3,3	5,6	2,3	5,8	3,7	8,2
1910—1914	0,1	1,1	1,2	8,1	0,2	2,1	2,3	3,9	0,8	2,6	1,1	4,2
1915—1917	1,0	1,8	0,5	4,4	0,2	1,5	2,2	5,6	1,1	3,4	1,5	4,9

Ursache der geringeren Sterblichkeit der Juden an Infektionskrankheiten: Man ruft häufiger den Arzt, bessere Pflege, größere Widerstandsfähigkeit (?).

Pro 10000 Einwohner starben ferner in den Jahren

1918—1920	an Flecktyphus	12,8 Juden,	33,2 Nichtjuden,	
1910—1914	„ Dysenterie	0,8 „ ,	1,6 „ ,	
1915—1917	„ „	3,5 „ ,	5,5 „ ,	
1918—1920	„ „	16,8 „ ,	23,4 „ ,	
1908—1910	„ Cholera	3,5 „ ,	16,2 „ ,	
1918	„ „	6,0 „ ,	29,3 „ ,	
1905—1914	„ Grippe	0,8 „ ,	2,3 „ ,	
1915—1917	„ „	0,4 „ ,	1,5 „ ,	
1918—1920	„ „	5,2 „ ,	9,1 „ ,	(1920 allein)

1905—1914	an Lungenentzündung	12,7 Juden,	35,3 Nichtjuden,	
1915—1917	„ „	10,4 „	31,0 „	
1918—1920	„ „	29,2 „	43,8 „	(1920 allein)
1900—1914	„ Kindbettfieber	10,2 „	15 „	
1900—1914	„ anderen Folgen der Geburt	20,4 „	14,4 „	
1900—1904	„ Tuberkulose (alle Formen)	18,6 „	38,9 „	
1905—1909	„ „ „ „	18,9 „	38,1 „	
1910—1914	„ „ „ „	14,7 „	34,3 „	
1915—1917	„ „ „ „	15,9 „	36,1 „	
1918—1920	„ „ „ „	23,0 „	42,7 „ .	

Die Sterblichkeit an Tuberkulose hat von 1910 an bei Juden und Nichtjuden zugenommen, das Verhältnis von ca. 1 : 2 ist aber fast konstant geblieben.

		Pro 100 000 Einwohner	
1905—1907	an Diabetes (in Budapest)	23,9 Juden,	5,9 Nichtjuden,
1901—1905	„ „ (in England)	? „	8,9 „
1906—1910	„ „ („ „)	? „	10,2 „
1900—1909	„ „ (in Petrograd)	8,7 „	? „
1910—1914	„ „ („ „)	15,2 „	? „
1915—1917	„ „ („ „)	13,4 „	? „
1918—1920	„ „ („ „)	5,1 „	? „
1911	„ „ (in London)	— „	9,1 „
1898—1902	„ „ (in Berlin)	— „	11,5 „
1901—1902	„ „ (in New-York)	— „	13,4 „
1901—02	„ „ (in Paris)	— „	14,1 „
1910—14	„ „ (in Petrograd)	15,2 „	— „ .

Von je 10 000 Einwohnern starben in Petrograd 1900—1914

an	bei Nichtjuden	bei Juden
Rachitis	0,8	0,3
Nervensystem (einschl. Apoplexie)	20,2	13,1
Geisteskrankheit (+ P. P.)	1,7	1,1
Herzkrankheit, Blutgefäße	14,6	11,8
Atmungsorgane	4,5	1,9
Blinddarmentzündung	0,4	0,8
Bauchfellentzündung	2,0	2,2
Leber und Gallenblase	1,2	1,0
Magen- und Darmkrankheit (einschl. Kinder)	38,4	9,2
Nierenentzündung	5,3	2,7.

M. J. Gutmann (München).

Aus der Gesellschaft für Rassenhygiene.

Am 18. Oktober 1924 fand in Berlin eine Hauptversammlung der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene statt, bei der die Ortsgruppen Berlin, Dresden, Freiburg, Kiel, München und Tübingen vertreten waren. Der Vorsitzende Geh. Medizinalrat Dr. Krohne (Berlin) erstattete zunächst einen Bericht über die Tätigkeit der Gesellschaft seit der vorigen Hauptversammlung, die im Herbst 1922 in München stattfand. Infolge der Inflationszeit begegnete die Aufrechterhaltung einer normalen Tätigkeit den größten Schwierigkeiten. Im März 1923 veranstaltete die Gesellschaft eine öffentliche Versammlung, in der von den Herren Professor Poll und Studienrat Schlemmer das Thema „Vererbung und Erziehung" behandelt wurde. Bemerkenswert war, daß auch der zweite Referent, ein Pädagoge, die Bedeutung der Erblichkeitswissenschaft für die Erziehung voll würdigte. Eine zweite öffentliche Versammlung fand im März 1924 statt, in der die Herren Geh. Rat Prof. Bumm und Prof. Baur über das Thema „Ehe und gesunde Nachkommenschaft" sprachen.

Im Januar 1923 erging an den Vorstand eine Einladung des Vorsitzenden der „Internationalen Kommission für Eugenik", Major Leonard Darwin in London, gemäß einem im Herbst 1922 in Brüssel gefaßten Beschluß der Kommission, Vertreter der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene für die Kommission zu bestimmen. Der Vorstand erklärte sich grundsätzlich zur Mitarbeit bereit, und es wurden die Herren Krohne und Ploetz als Vertreter aufgestellt. Es wurde jedoch hinzugefügt, daß mit Rücksicht auf den inzwischen erfolgten Einbruch der Franzosen und Belgier ins Ruhrgebiet die Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene es bis auf weiteres ablehnen müsse, sich mit Franzosen und Belgiern an einen Tisch zu setzen. Zu einer im Herbst 1923 in Lund in Schweden stattfindenden Sitzung der Internationalen Kommission wurden die deutschen Vertreter anscheinend wegen der erwähnten Stellungnahme nicht geladen; übrigens waren dort auch keine französischen oder belgischen Vertreter anwesend. Im Sommer 1924 erhielt der Vorsitzende von Professor Patellani, Mailand, eine Einladung zu dem im September in Mailand tagenden ersten italienischen Kongreß für Eugenik. Der Vorsitzende war indessen verhindert, an der Tagung teilzunehmen.

Im Oktober 1924 sind Vertreter des 35000 Mitglieder umfassenden Reichsverbandes der deutschen Standesbeamten an den Vorsitzenden herangetreten mit der Bitte, eine Art Arbeitsgemeinschaft des Verbandes mit der Deutschen Gesellschaft für Rassenhygiene herbeizuführen. Der Verband der Standesbeamten sei bereit, die Ziele der Gesellschaft für Rassenhygiene durch eine lebhafte Propaganda zu unterstützen.

Schließlich berichtete der Vorsitzende noch, daß der Vorstand an sämtliche Landesregierungen und Parlamente Deutschlands eine Eingabe ge-

richtet habe, daß an der Hand des beim Aufgebot zu überreichenden Merkblatts über die Wichtigkeit der Gesundheit für die Eheschließung in den Schulen jährlich wenigstens eine Stunde Unterricht über die Grundsätze der Rassenhygiene erteilt werden möge. Allerdings haben sich nur Hessen und Lippe dazu bereit erklärt.

Nach einer Aussprache über den Tätigkeitsbericht wurde beschlossen, daß die Deutsche Gesellschaft für Rassenhygiene sich an den Verhandlungen der Internationalen Kommission in Zukunft beteiligen wolle, vorausgesetzt, daß die deutsche Sprache bei den Verhandlungen sowohl für den Vortrag als auch für den Druck zugelassen werde und daß nicht gerade Brüssel oder Paris als Tagungsorte gewählt würden.

Als Vorstandsort für die nächsten zwei Jahre wurde Berlin wiedergewählt und ebenso der Vorstand in seiner bisherigen Zusammensetzung; in den Vorstandsrat wurden Prof. Aichel, Kiel, und Prof. Weitz, Tübingen aufgenommen. Der Mitgliederbeitrag für 1925/26 wurde auf 2 Mk. pro Einzelmitglied der Ortsgruppen festgesetzt.

Darauf hielten die Herren Prof. Fischer, Freiburg, und v. Drigalski, Halle, Referate über die Schaffung rassenhygienischer Familienberatungsstellen.[1] Gemäß einem Antrag des Vorsitzenden wurde beschlossen, bei den zuständigen Reichs- und Landesbehörden zu beantragen, daß die Einrichtung von „Familien- und Eheberatungsstellen" erwogen werden solle. Zur Bearbeitung der Frage wird ein Ausschuß aus den Herren Fischer, v. Drigalski und Poll gebildet.

Weiter wurden folgende Anträge von dem zweiten Vorsitzenden, Amtsgerichtsrat Schubart, angenommen: 1. Erneut bei den Ländern auf einen jährlich einstündigen Unterricht in den Fortbildungsschulen auf Grundlage des vom Reichsgesundheitsamt verfaßten Aufgebotsmerkblattes hinzuwirken; 2. den Familien- und Eheberatungsstellen das Material über die Schadenersatzpflicht des Vormundes bei Eheeinwilligung ohne ärztliche Untersuchung des Bräutigams zuzuleiten; 3. an den preußischen Minister für Volkswohlfahrt den Vorschlag zu richten, er möge den Landesgesundheitsrat beauftragen, Ausführungsbestimmungen auszuarbeiten, wie sie erforderlich wären, falls der Schubartsche Gesetzentwurf über freiwillige ärztliche Einheitszeugnisse nur für Männer und nur über Geschlechtskrankheiten zum preußischen Landesgesetz erhoben würde; 4. auf restlose tatsächliche Befolgung des § 45 Abs. 5 des Personenstandsgesetzes (Verteilung von Aufgebotsmerkblättern) durch Eingaben an den Reichsminister des Innern und andere geeignete Dienststellen sowie bei dem Verein der Standesbeamten hinzuwirken.

Der Vorsitzende, Geh.-Rat Krohne, stellte darauf den Antrag, bei der Reichsregierung die Errichtung einer Forschungsanstalt für Rassenhygiene anzuregen, unter Hinweis auf einen dahingehenden Beschluß des preußischen Landesgesundheitsrats, eine Sitzung im Reichsministerium des Innern mit demselben Gegenstande und eine Resolution des preußischen Medizinalbeamtenverbandes, der die Gründung einer solchen Anstalt dringend

[1]) Der Vortrag von Drigalski wird im Archiv erscheinen.

empfiehlt. Baur bespricht die Möglichkeit der Beschaffung von Mitteln für eine solche Anstalt durch Herantreten an Persönlichkeiten der privaten Finanz und äußert sich auf Grund seiner Eindrücke in optimistischem Sinne darüber. Fischer berichtet auf Grund eines Besuches in Uppsala über das dortige Staatsinstitut für Rassenbiologie, das vorbildlich sei. Lenz meint, daß für Deutschland im Unterschied zu dem viel kleineren und übersichtlicheren Schweden eine einzige Anstalt nicht ausreiche, sondern, daß mehrere kleinere Anstalten in den einzelnen Landschaften einer einzigen großen zentralen Reichsanstalt vorzuziehen seien. Es wird darauf beschlossen „im Interesse der Zukunft Deutschlands die Reichsregierung zu ersuchen, ein oder mehrere Forschungsinstitute für Rassenbiologie (und Rassenhygiene) ins Leben zu rufen".

De Laporte tritt dafür ein, daß Film und Rundfunk für die rassenhygienische Werbetätigkeit ausgenützt werden sollen. Es wird ein Unterausschuß aus den Herren Baur, Lehmann und de Laporte eingesetzt, der die Frage der Propaganda durch Film, Lichtbildervorträge usw. bearbeiten soll.

Auf Antrag von Baur wird der Vorsitzende beauftragt, unter Berücksichtigung der Satzung des Deutsch-Österreichischen Alpenvereins einen Entwurf auszuarbeiten, der die Angliederung österreichischer Ortsgruppen ermöglicht. Lenz.

Am 20. April 1923 wurde eine Kieler Gesellschaft für Rassenhygiene gegründet. Vorsitzender war zunächst Prof. Dr. Kißkalt, Schriftführer Prof. Schütz, Kassier Prof. Rahn. Am Tage der ersten Vollversammlung sprach 1. Prof. Schütz über Aufgaben und Ziele der Rassenhygiene. 2. Am 16. April fand ein Vortrag von Sanitätsrat Dr. Hanssen über Familienforschung statt. 3. Am 18. Juli sprach Priv.-Doz. Dr. Kreutzfeld über Vererbung von Krankheiten. Im Winterhalbjahr 1923/24 fanden folgende Vorträge statt: 1. Dr. Rodewald: Der Austausch von Gesundheitszeugnissen vor der Ehe. 2. Prof. Prinz: Geschwisterehen bei den Ptolemäern. 3. Prof. Anschütz: Konstitution und Familie. 4. Oberbibliothekar Dr. Dinse: Wie treibe ich Familienforschung? Im Sommerhalbjahr 1924 fanden folgende Vorträge eine sehr zahlreiche Zuhörerschaft. (Nach dem Weggang von Prof. Kißkalt führte den Vorsitz der stellvertretende Vorsitzende Sanitätsrat Dr. Hanssen.) 1. Prof. Tischler: Vererbung erworbener Eigenschaften. 2. Prof. Aichel: Die Menschenrassen Europas. 3. Priv.-Doz. Dr. Weiland: Über das Inzuchtproblem. Der Anschluß der Ortsgruppe an den Naturwissenschaftlichen Verein für Schleswig-Holstein wurde vollzogen. Bis Ende des Jahres 1924 fanden noch folgende Vorträge statt: 1. Dr. Remane: Vererbungslehre beim Menschen. 2. Dr. Eggers: Stammesgeschichte. Vorsitzender der Ortsgruppe ist jetzt Prof. Dr. Aichel, Schriftführer Sanitätsrat Dr. Hanssen, Kassier Prof. Rahn. Es haben also seit der Gründung zwölf Vorträge stattgefunden über die verschiedensten Gebiete der Rassenhygiene. Hanssen.

Zeitschriftenschau.

Blätter für Demographie, Statistik und Wirtschaftskunde der Juden. 2. Jahrg., Nr. 4. Juni 1924. S. 211—229. *Letschinsky, J.:* Probleme der natürlichen Bewegung der jüdischen Bevölkerung. III (Schluß). In allen Ländern nimmt die Zahl der Geburten bei den Juden ab, aber auch die Sterblichkeit, wenn auch nicht in gleichem Maße. Tabellen. Literatur. — S. 229—235. Segall, J.: Austritte aus dem Judentum und Übertritte zum Judentum in Wien (1868—1922). Aus dem Judentum traten aus in dieser Zeit 22039, zum Judentum über 5098, d. h. in 54 Jahren ein Verlust von 17000 Personen, davon 54% ♂, 46% ♀. — S. 235—239. *Brutzkus, B.:* Die jüdische Landwirtschaft in Rußland. — S. 240—244. *Menes, A.:* Die Wirtschaftsverhältnisse der Juden im Altertum. (Schluß.) — S. 244—251. *Hanauer:* Die natürliche Bewegung der jüdischen Bevölkerung in Frankfurt a. M. (1890—1920). Wenn die Gesamtzahl der Juden in Fr. in den letzten Jahren nicht abgenommen hat, so liegt das lediglich an der starken Zuwanderung von Juden vom Lande. — S. 252—259. *Binstock, B.* und *Nowossjelski:* Todesursachen bei den Juden in Petrograd (s. Referatenteil). — S. 260—274. *Coralnik, J.:* Die Juden in der Ukraine. (Schluß.) — S. 275—278. *Lipowski:* Stand der jüdischen Landwirtschaft in Polen. — Statistische Chronik. Die jüdische Bevölkerung in Sowjetrußland 1923, in Litauen, Lettland. Einwanderung in die Vereinigten Staaten. Russische Juden unter den Opfern des Weltkrieges. — Gesundheitsstatistik. Tätigkeit der jüd. medizinischen Gesellschaft „Hadassah" in Palästina. — Jüdische Studenten an den Universitäten, Justizbeamte in der Ukraine 1921/22. — Progromopfer im Gouvernement Podolien. — M. J. Gutmann (München).

Namenregister.

A.

Abderhalden 210, 340.
Abelsdorff 125.
Aberastury 404, 411.
Abraham 227.
Adami 336.
Aebly 324.
Agassiz 399.
Aichel 458.
de Amicis 407, 408, 410, 411.
Albrecht 124, 223.
Allmers 381.
Anschütz 460.
Aranzadi 444.
Aristoteles 96.
von dall'Armi 92.
Arndt 55, 56, 58, 60, 61, 63, 65, 409, 411.
Arning 55, 60, 61, 62, 65.
Arzt 63, 64, 65.
Audry 404.
Audry-Dalous 404, 411.
Augagneur 404, 411.

B.

Baer 178, 186, 187, 387, 402.
Bailey 321.
Bange 351.
Banla 210.
Barbe 404, 411.
Barbier 412.
Barkmann 229.
Barth 351.
Baskervill 223.
Bassett 223.
Bateson 320, 207.
Bauer 125, 127, 210, 211, 214, 316, 356, 358, 359, 362, 368, 369, 370, 377.
Baum 342.
Baur 97, 205, 211, 377, 454, 458, 459, 460.
Beadles 67.
Beau 119.
Beauchant 54, 66.
Beckmann 409, 411.
Beeson 55, 56, 58, 59, 60, 62, 65.
Beilinson 341.
Bellini 411.
Benedek 229.
Berg 364, 377.
Beringer 116.
Berini 404.
Berl 449, 450.
Bernhardt 404, 411.
Bernier 391, 401.
Bertoyer 404, 412, 413.
Berwald 127.
Berze 350.
Bessonnet 54, 66.
Bettmann 404.
Biedermann 320.
Bier 161.
Biffard 404.
Binstock 456, 460.
Bircher 117, 120.
Birnbaum 82.
Bizzozero 405, 409, 410, 411.
Bleuler 112, 116, 260.
Block 348.
Blüher 342.
Bluhm 1, 21, 341.
Blumenbach 179, 180, 182, 184, 391, 398.
Boas 346, 417, 420, 425.
Boeck 404, 405, 406, 407, 408, 409, 411.
Bolk 418, 419, 420.
Paul-Boncour 345.
Bonnet 96, 233.
Bonnier 126.
Borchardt 228, 348.
Borghoff 405, 406, 411.
Bormann 236.
Bory de Saint-Vincent 392, 402.
Bosch y Gimpera 347, 444.
Boveri 92, 95, 210.
Bowen 405, 406, 409, 411.
Bradley 391, 401.
Brandweiner 411.
Braun 351.
Bridges 93, 95, 325.
Brinksmeier 405, 411.
Brinton 392, 395.
Broca 382, 387, 389, 390, 394, 399, 403.
v. Broich 404, 411.
Broom 231.
Brunauer 411.
Brutzkus 225, 226, 460.
Brunsgard 411.
Buch 189.
Buchanan 343.
Buck 344.
Buckle 195.
Bucura 358, 377.
Bürker 375, 377.
Buffon 96, 179, 180, 198, 391, 397, 401.
Bukosvky 404, 411.
Bulkley 411.
Bulloch 359, 377.
Bumm 458.
Bunch 406, 411.
Burmeister 387.
Burnier 405, 407, 410, 411.
Buschke 404, 408, 411.
Buzzi 405, 406, 409, 410, 411, 413.

C.

Campana 404, 411.
Camper 179, 402.
Carus 197, 387.
Caspary 408, 411.
Castle 210.
Chamberlain 328.
Charlis 404.
Chaym 222.
Church 54, 55, 56, 60, 61, 62, 65.
Cilente 344.
Clauß 445, 446, 447.
Cohen 342.
Cole 23.
Constantin 345.
Copeman 6, 7, 8.
Coralnik 226, 227, 461.
Cormae 405, 407, 408, 411.
Corner 235.
Correns 1, 2, 20, 22, 207, 213, 443, 444.
Cramer 235.
Crocker 55, 56, 60, 63, 64, 65.
Cszörsz 229.
Cuvier 178, 179, 180, 183, 185, 186, 187, 391, 393, 396, 398, 402, 403, 436.

D.

Darier 54, 411.
Darier I 409.
Darier II 405, 409.

Darwin 96, 178, 184, 188, 189, 195, 196, 197, 198, 199, 200, 201, 202, 203, 205, 337, 382, 383, 385, 386, 388, 396, 397, 399, 413, 458.
Davenport 94, 213, 326, 445.
Davis 23, 387.
Dehnow 91, 124.
Delbanco 404, 412.
Deniker 102, 390, 392, 393, 394, 396, 400.
Deona 345.
Desmoulins 187, 392, 402.
Detenhoff 234.
Dide 235.
Diem 71, 82.
Druse 460.
Doctor 407, 408, 410, 412.
Mac Donagh 55, 56, 58, 60, 61, 64, 66.
Mc. Dougall 212.
Downey la Rue 339.
Drießen 237.
Driesmans 222, 317.
v. Drigalski 316, 459.
Dublin 336.
Dudley Buxton 231.
Dufort 404, 412.
Dumeril 184, 391.
Dunn 334.
Dupincy de Vorepierre 389.
Dürer 116.

E.

Eckstein 344.
Edward 191, 402.
Eggers 460.
Ehrenberg 267, 268, 272, 274.
Ehrmann 55, 56, 58, 60, 61, 64, 65, 404, 406, 407, 408, 409, 412.
Eichhardt 349.
Eichhoff 55, 56, 57, 58, 61, 64, 65.
v. Eickstedt 102.
Eijkman 230.
Elderton 216.
Elliot 412.
Ellis 216.
Elsaesser 31, 367, 377.
Elster 317, 350, 351.
Emerson 339.
Emery 406, 412.
Escher 404, 412.
Euthyboule 408, 412.
Ewald 117, 239.
Exleben 401.
Fabry 407, 408, 409, 410, 412.

F.

Fages 235.
Fagge 55, 56, 60, 61, 65.
Falk 225.
Fasal 406, 409, 412.
Fasold 54.
Fay 124,
Fechner 420.
Federley 94, 95.
Fell 235.
Fels 82.
Féraud 338.
Fetscher 216, 217, 223, 230, 236, 338, 341, 346, 348, 349, 351, 438.
Fick 126.
Fildes 359, 337.
Finkbeiner 117, 118, 119, 120, 121, 122.
Fischberg 226, 334.
Fischer, E. 32, 96, 97, 146, 148, 149, 150, 151, 152, 153, 154, 156, 160, 161, 233, 239, 259, 316, 347, 354, 357, 377, 428, 429, 430, 433, 434, 459.
Fischer, Franz 409.
Fischl 404.
Fleischer 239.
Fleischmann 318.
Fleringa 346.
Flourens 188.
Flügge 123.
Fordyce 404, 412.
Foerster 82.
Forster 398, 401.
Fortwängler 225.
Fox 54, 55, 56, 57, 60, 61, 63, 66, 412.
Fraenkel 237.
Francé 219.
Frenk 227.
Fretz 351.
Freud 216.
Freudenberg 347.
Fricke 349.
Fritzsche 342.
Fürst 310, 417, 420, 422, 423.

G.

Galet 228.
Galton 216, 202.
Gans 82.
Gänßle 328.
Gänßlen 228.
Gärtner 82.
Gaston 412.
Gaucher 408, 412.
Gaupp 71, 80, 82, 111, 112, 122, 229, 316.
Gauß 194.
Geill 125.
Geißler 6.
Gellhorn 234.
Gendre 55, 56, 60, 61, 62, 65.
Geoffroy Saint-Hilaire 185, 186, 188, 189, 392, 394, 399, 402.
Gibbons 127.
Glawsche 407, 410, 412.
Glenn 342.
Gliddon 399, 403.
Globus 240.
Gobineau 111, 189, 190, 191, 192, 193, 194, 195, 328, 403.
Gocht 32, 137, 139, 377.
Godwin 188.
Goethe 186.
Goff 336.
Goldmann 342.
Goldschmidt 20, 95, 126, 361, 377.
Goodale 323.
Gossage 54.
Goté 404, 412, 413.
v. Grabe 124.
Graebner 96, 99.
Grandidier 35, 130, 377.
Grant 189, 328, 330, 331.
Gregor 82, 351.
Grein 125.
Grew 210.
Grober 317.
Grosse 83, 97.
Grosser 238.
Großheim 151.
Großmann 55, 60.
Grotjahn 451, 452, 453, 454, 455, 456.
v. Gruber 128.
Gundermann 246.
Günther 99, 100, 101, 102, 103, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 110, 328, 381, 446, 447.
Gutmann 67, 83, 227, 316, 333, 343, 448, 449, 450, 451, 457, 461.
Gutzeit 228.
Gyllensward 340.

H.

Haddon 344.
Haeckel 198, 201, 204, 319, 383, 384, 385, 386, 392, 394, 396, 400.
Haecker 211, 212, 213, 214, 316.
Hagedorn 203.
Haldeman 189.
Hall 188.
Hallopeau 408, 409, 410, 412.
d'Halloy 188, 189.
Hamann 351.

Hamburger 342, 451.
Hammarskjöld 85.
Hammerschlag 124.
Hamy 387.
Hanauer 460, 351.
Hands 341.
Hansen 229.
Hanssen 460.
Hardy 206.
Harmsen 351.
Hartoch 351.
Haslund 409, 412.
Hath 338.
Hauff 351.
Hauschild 346.
Hauser 106, 127, 233.
Havas 408, 412.
Hayes 339.
Heape 231.
Heiberg 236.
Heis 405, 408, 412.
Hellwig 125.
Helmholtz 434.
Hemleben 126.
Henle 210.
Henneberg 234.
v. Hentig 125, 239.
Herbert 188.
Herbst 92.
Heribert-Nilsson 320, 435.
Hering 434.
Hertwig 126.
Herxheimer 412.
Hewer 341.
Heymans 230, 448.
Hildebrandt 124, 351.
Hinneberg 96.
Hiorth 435.
Hirschl 67.
Hodgkin 188.
Hoeflich 342.
Hoernes 96, 98.
Van der Hoeve 346.
Hoffmann 116, 260, 334, 336, 410, 412.
Hofstätter 127.
von Hofsten 85.
Hoger 341.
Holbé 345.
Holitscher 340.
Hollard 188, 399, 403.
Holmes 336.
Holt 223.
Hôme 187, 401.
Honigmann 251.
Hoppe 67.
Hornschuch 128.
Höpli 34, 130, 377.
Hrdlička 418, 420.
Hudelo 404, 412.
Hultkrantz 85.
Hunter 179, 183, 391, 397.
Husserl 446, 447.
Hutchinson 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 63, 64, 66, 340.
Huxley 201, 382, 383, 384, 386, 392, 396.
Hyde 55, 56, 58, 60, 61 64, 66.

I.

Ischewsky 410, 412.
Isserlin 83.

J.

Jablonski 215, 218, 219, 223, 231, 232, 235, 236, 341, 344.
Jacob 83.
Jacobson 342.
Jacques 444.
Jadassohn 404, 412.
Jakob 223.
Jamieson 405, 408, 412.
Janchen 126.
Janowsky 404, 406, 407, 408, 412.
Jany 54, 55, 56, 60, 61, 66.
Jarisch 407, 408, 409, 412.
Jaspers 73, 83.
Jennings 210.
Jeßner 127.
Joachim 75, 83.
af Jochnick 85.
Jötten 224.
Johannsen 208, 213, 414, 427, 428.
Jordan 408, 409, 410, 412.
Julian 338.
Junius 83.
Just 10, 127, 214, 312.

K.

Kaerger 246.
Kaestner 316.
Kahn 79, 83.
Kalb 79, 83.
Kammerer 210, 211, 212, 219.
Kant 96, 179, 186, 188, 190, 200, 391, 396, 397, 401, 402.
Kaplun-Kogan 218.
Karbach 342.
Kauffmann 83.
Kaup 422.
Kawakami 343.
Kayser 412.
Kehrer 130, 224, 239, 351, 377.
Reith 432.
Keßler 220, 221, 222.
King 25, 26.
Kirchhoff 83.
Klaatsch 98, 233.
Klages 73, 83.
Klarfeld 83.
Kleinecke 219.
Klinger 364, 377.
Kloth 116.
Knauß 55, 56, 58, 60, 61, 62, 66.
Kniep 126.
Knoche 218.
Knox 187, 403.
Koch 218, 234.
Kocher 117.
Köbner 55, 57, 58, 60, 61, 62, 64, 66.
Koehler 93, 95, 96, 214.
Königstein 55, 66.
Kohn 342.
Koller 340.
Kollmann 387, 394, 395.
Korschelt 15.
Kraepelin 70, 71, 83, 112, 230.
Kraitschek 233.
Krasser 83.
Kreibich 409, 412.
Kretschmer 83, 105, 106, 111, 112, 113, 114, 115, 116, 117, 260, 350, 351, 447.
Kreutzfeld 460.
Krieg 241, 257.
Krösing 404, 412.
Krohne 457, 458, 459.
Kronacher 128.
Krueger 351.
Kuhn 316.
Külbs 349.
Kunert 217.
Kuramitsu 341.
Kuschel 240.
Kutzinski 83, 406, 412.
Kyrle 408, 412.

L.

Lamarck 96, 178, 180, 181, 182, 183, 184, 185, 186, 188, 189, 198, 199, 200, 203, 383, 391, 396, 397, 398, 402.
Landau 412.
Lang 181, 213, 343.
Lange 67, 76, 81, 83, 239.
Laporte 459.
Lapouge 333, 334, 395.
Latham 188.
Lassner 83.
Laudan 409.
Laufer 345.
Lawrence 188, 402.
Lebzelter 232.
Lederer 128.
Ledermann 408, 409, 413.
Lehmann 489.
Lehzen 55, 56, 58, 60, 61, 62, 66.
Leibniz 96, 391.

Lennmalm 85.
Lenz 97, 111, 117, 122, 123, 124, 130, 146, 310, 316, 317, 318, 327, 331, 337, 355, 356, 358, 368, 377, 381, 420, 428, 435, 447, 455, 456, 459, 460.
Leod 412, 413.
Leschnitzer 343.
Leskien 55, 56, 57, 58, 60, 61, 64, 66.
Lesson 403.
Lestschinsky 225, 226, 227, 460.
Leu 338.
Levale 404, 412.
Leven 309.
Levita 315.
Levite 227.
Levrat 406, 412.
Levy 237.
Lewinsohn 451.
Ley 229.
Leydesdorff 447.
Lieberthal 406, 412.
Liebrecht 55, 57, 60, 61, 62, 63, 66.
Lillie 223.
Limeck 229.
Linné 96, 179, 185, 391, 396, 397, 401.
Linser 32, 137, 138, 139, 377.
Lippert 408, 409, 412.
Lippmann 412.
Lipschütz 236, 341.
Little 127, 231, 409, 412.
Livi 417, 420, 422, 423.
Locker 341.
Loeb 341.
Löhe 405, 408, 409, 412.
Löwenheim 400, 404, 409.
Loewy 14, 228, 238.
Lossen 34, 52, 129, 131, 301, 302, 303, 377.
Lotsy 208.
Louste 400, 406, 412.
Lundborg 85, 124, 170, 214.
Lurje 342.
v. Luschan 104.
Lustgarten 412.
Lyell 178, 179, 186, 189.

M.

Macdowell 339.
v. Magendie 187.
Magnus 373, 377.
Makenzie 54, 55, 56, 58, 60, 62, 66.
Malescu 235.
Malinowsky 405, 408, 409, 412.
Malpighi 210.
Mann 128, 234.
Manouvrier 387.
Mansuroff 412.
Manz 350.
Marcuse 227, 351.
Marianelli 404, 412.
Marshall 235.
Martin 96, 127, 128, 316, 337.
Matthew 189.
Maupertuis 188, 190, 401.
Mayer 236.
Mayer-Groß 351.
Medow 83.
Meggendorfer 83, 316, 350.
Meinicke 225.
Meirowsky 439.
Meisenheimer 93.
Meisner 343.
Mendel 130, 206, 214, 397.
Mendis-Corrêa 346.
Menes 227, 460.
Merzbacher 146, 149, 150, 154, 377, 365.
Meschtschorski 412.
Meseterschky 404, 409, 412.
Meyer 116, 320.
Michelsson 349.
Miethke 405, 406, 409, 411.
Minzin 227.
Mjöen 334.
Mönkemöller 125.
Mollison 96.
Monod 230.
Montgomery 324.
Mook 404, 406, 409, 412.
Moreira 83.
Morichau 54, 55, 56, 57, 58, 60, 61, 62, 66.
Morgan 92, 210, 235, 452.
Morton 188, 387.
Moser 223.
Mott 340.
Mottram 235.
Mourek 405, 409, 412.
Much 128.
Muchin 410, 412.
Müller 128, 220, 385, 413.
Müller 128, 220, 385, 394, 413.
Münster 316.
Mulzer 78, 84.
Mulzero 404, 413.
Murray 344.
Myres 231.

N.

Nachtsheim 127.
Nadel 450.
Nasse 129.
Nathusius 258.
Nayrac 235.
Nedel 342.
Nehring 257, 258.
Nelson 445.
Nettleship 436.
Neumann 404, 413.
Newcomb 232.
Nicolas 405, 406, 412, 413.
Nießl von Mayendorf 223.
Nieles 339.
Nilsson-Ehle 85.
Nissen 348.
Nissle 316.
Noack 258.
Nossig 68, 83.
Nott 399, 403.
Nowossjelski 456, 461.

O.

Obermaier 445.
Oehlkers 126.
Oguma 223.
Oken 186.
Oort 340.
Oppenheim 408.
Orbigny 398, 403.
Ormerod 413.
Osborn 329.
Owen 189.

P.

Painter 324, 325.
Palm 55, 56, 60, 61, 66.
Pape 236.
Papilian 345.
Pappritz 236, 340.
Paquet 342.
Parhon 235.
Parkes 232.
Parkhurst 410, 413.
Parmelee 124.
Parshley 25.
Parsons 6, 7, 8.
Pasteur 384.
Patellani 458.
Paulcke 351.
Paulsen 304.
Pawloff 405, 406, 409, 413.
Pearl 25, 340.
Pearson 213, 416, 421, 422, 426, 428.
Pelckmann 125.
Peltzer 219, 222.
Penafiel 83.
Peralta 327.
Pernet 81, 83.
Perthes 29, 129, 157, 276.
Pestalozza 128.
Peters 346.
Petrén 85.
Peyser 451, 456.
Pézard 231.
v. Pfaundler 117.
Pfitzner 106, 428, 434.
Pfuhl 316.
Philiptschenko 351.
Phillips 210.
Pick 312.

Pickering 403.
Piesse 344.
Pissard 413.
Pilcz 67.
Pilz 83.
Pinkus 408, 409, 413.
Plate 146, 206, 209, 210, 312, 320, 324, 355, 377.
Plato 96.
Plaut 78, 84, 234.
Ploetz 96, 99, 458.
Ploeger 404, 405, 407, 408, 409, 410, 413.
Poehlmann 404, 406, 407, 409.
Pönitz 84.
Poensgen 55, 56, 58, 60, 61, 66.
Poleck 338.
Poll 214, 316.
Polligkeit 125.
Porter 223.
Pouchet 400.
Prager 342.
Preuß 341.
La Preyère 187.
Pribam 238.
Prichard 188, 387, 399, 402, 403.
Prinz 460.
Prinzing 125, 346.
Punnett 320, 321, 322, 323.
Purkinje 210.

Q.

Quatrefages 387, 388, 389, 390, 397, 400.
Quensel 85.
Quetelet 387.

R.

Racine 267, 268, 272, 274.
Rafinesque 189.
Rahn 460.
Rappaport 342.
Rasch 404, 407, 409, 413.
Rathjens 84.
Rautmann 125, 348, 349.
Ray 397.
Reenstierna 408, 409, 413.
Rei 187, 401.
Reichardt 239.
Reiche 224.
Reichel 316.
Reifferscheid 237.
Reinke 318, 319, 320.
Remane 338, 460.
Rensch 126.
Retzius 382, 386, 387, 403, 417, 420, 422, 423.
Reutlinger 227.
Revesz 84.
Rille 408, 409.
Ripley 99, 330, 379, 381, 395, 400.
Robinet 397.
Roch 438.
Rodewald 460.
Röse 217.
Roesle 125.
Rogers 230.
Rohden 84.
Root 210.
Rosenfeld 14.
Roß-Johnson 341.
Rothe 404, 406, 407, 409, 410, 413.
Rouma 227.
Rousseau 333.
Roux 203.
Rubstein 227.
Rudolf 341.
Rudolphi 402.
Rüdin 84, 162, 316, 438.
Ruhnau 378.
Rusch 413.

S.

Sachs 408, 409, 410, 413.
Saint-Vincent 187.
Salamann 334, 335, 336.
Sand 230, 231.
Sandifort 387.
Sangster 63.
Sahli 35.
de Salles 188.
Salomon 413, 451.
Samberger 404, 413.
Sanson 389.
Santos 223.
Schäme 258.
Schaffer 223.
Scharffenberg 340.
Scheer 408, 413.
Scheerer 231, 240, 344, 346.
Scheidt 99, 178, 220, 231, 232, 234, 316, 325, 326, 327, 338, 344, 346, 347, 349, 351, 382, 414, 420, 422, 423, 424, 425, 445.
Schelling 96, 186.
Schemann 191, 195.
v. Scheuzlen 33.
Schilder 84.
Schiller 212.
Schlaginhaufen 128, 316.
Schlagintweit 387.
Schleiden 210.
Schleip 25.
Schlemmer 458.
Schloeßmann 29, 129, 276, 353, 377.
Schlup 340.
Schmidt 55, 56, 58, 60, 61, 63, 64, 65, 66.
Schneider 122.
Scholtz 55, 56, 58, 60, 61, 64, 66.
Schoonheid 413.
Schramek 404, 413.
Schridde 127.
Schrijver-Hertzberger 349.
Schubart 459.
Schütz 347, 460.
Schulte-Vaerting 128.
Schultz 224, 325, 430.
Schultze 5, 6, 8.
Schwab 405, 406, 409, 413.
Schwalbe 96, 98.
Schwann 210.
Schwenninger 405, 406, 410, 413.
Schwimmer 409, 413.
Seeliger 210.
Segall 225, 315, 331, 460.
Seiffert 224, 408, 413.
Seiler 125.
Selz 128, 352.
Senibovici 404, 413.
Servais 345.
Sichel 67, 68, 69, 70, 84, 234.
Siemens 54, 66, 128, 130, 213, 309, 377, 436, 437, 439, 442, 443.
Sioli 116.
Sklarz 405, 406, 409, 413.
Smith 187, 403.
Soecknick 224.
Sommer 211, 214.
Sömmering 179, 401.
Spengler 446.
Sperlich 238.
Spiegel 14.
Spiegelberg 267.
Spiethof 409, 413.
Spindler 38, 227, 377.
Spitzer 400, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 413.
Squindo 405, 408, 412.
Stahel 130, 377.
Starker 364, 377.
Starling 340.
Startin 54, 55, 56, 58, 60, 61, 64, 66.
Staudinger 347.
Stegemann 373, 377.
Stein 101.
Steinach 231, 344.
Steiner 364, 377.
Stellwagon 404, 413.
Stern 67, 73, 84.
Stern-Piper 238, 350.
Stertz 80.
Stieve 2, 3, 5, 6, 10, 12, 21 23, 25, 26, 27, 212, 234.
Stigler 316.
Stockard 119, 339, 432.
Stolhywo 345.
Stomps 92.

Strebel 231.
Struck 380.
Struzina 224.
Sucker 347.
Sundstroem 215.
Sutton 95.

T.

Tandler 238.
Tartakower 342, 450.
Taylor 445.
Thibault 404, 413.
Thibièrge 55, 56, 60, 61, 63, 66.
Thierry 190, 402.
Thomas 232.
Thomson 231.
Thurmann 387.
Thury 443.
Thurnwald 352, 262.
Tinius 327.
Tischler 460.
Tjebbes 126.
Török 54, 55, 57, 60, 61, 62, 64, 66.
Topinard 184, 389, 390, 393, 394, 400.
Tournefort 397.
Traub 218.
Trauwitz-Hellwig 233.
Trenja 84.
Trietsch 218.
Trimble 404, 405, 406, 407, 408, 409, 413.
Tschermak 212, 238, 322.

U.

Uhlmann 95.
Ullmann 228.
Unna 413.
Unold 352.
Unterberger 238.
Urechia 235.
Urstein 84.

V.

Verneau 345.
v. Verschuer 215, 216, 225, 229, 238, 339, 349, 352.
Vervack 228.
Viergutz 352.
Virchow 103, 379, 381, 387, 394, 395.
Virey 402.
Vogt 343, 383, 384, 386, 396, 400.
Voigtländer 351.
Vollmer 405, 409, 410, 413.
Voltaire 187.
Vorberg 84.
de Vries 92, 127, 203, 205, 395.

W.

Waitz 394, 399.
Walkhoff 217.
Wallace 195, 198.
Walter 209, 210.
Wappans 232.
Wegelin 117.
Weil 312.
Weiland 460.
Weinberg 213, 448.
Weisbach 387.
Weismann 130, 203, 211, 383, 385, 386, 396.
Weissenberg 226.
Weitz 348, 458.
Welcker 387.
Weldler 67.
Wells 188, 202.
Werther 54.
Westergaard 340.
Westhoff 84.
Wetzel 122, 401.
White 402, 405, 408, 413.
Whiting 352.
Wiemann 325.
Wiersma 448.
von Wiese 448.
Wigand 319.
Wilbrandt 230.
Wilks 55, 60, 61, 66.
Willcox 336.
Williams 413.
Wilser 395.
Wilson 361.
v. Winiwarter 223, 324, 325.
Wise 410, 413.
Witschi 1, 127.
Witte 240.
Wolff 318, 347, 405, 413, 451.
Wölfflin 344.
Wollny 224, 229, 234, 236, 238, 240, 350.
Woltereck 210.

Z.

Zelenoff 413.
Zeleny 338.
Ziehen 213.
Zimmermann 179, 401.
Zöllner 127.
Zollschan 67, 68, 78, 84.
Zumbusch 404.

Sachregister.

A.

Abort, künstlicher 172.
Abstammung des Menschen 201.
Abstammungslehre 98, 318, 383, 384, 386, 388, 396.
Albinismus 431.
Alkohol 9, 172, 339, 448.
Alkoholintoleranz 229.
Alkoholismus 229, 230, 338, 340, 350.
Alkoholmißbrauch 173.
Alkoholmonopol 341.
Alkohol und Nachkommenschaft 20, 340.
Alkoholverbot 229, 340.
Alter der Keimzellen 443.
alternative Variabilität 426.
amaurotische Idiotie 240.
Amphimixis 211.
Angelsachsen 334.
Anodontie 310.
Anpassung 198, 206, 241, 248, 256, 263.
Anteposition 348.
Anthropologie 96, 97, 117, 178, 344, 382, 445.
Anthropologie, physische 447.
Arbeiterfamilien 267.
Arbeiterfrage 268.
Archäologie 98.
Argentinien 242.
Arier 193.
Armenpflege 338.
Artbastarde 94.
Artbegriff 95, 183, 208, 397.
Artbildung 189, 199.
Arteinheit 388.
Artentstehung 179.
Artkreuzungen 320.
Asthenie 348.
Asylierung 453.
Asymmetrie 414, 420.
Aufgebotsmerkblatt 459.
Augenfarbe 380.

Augenleiden 343.
Auslese 196, 198, 200, 225, 247, 256, 258, 259, 335, 336, 339, 383, 384, 452, 456.
Australien 344.

B.

Basken 347.
Befruchtung, selektive 22.
Berg 372.
Berufssterblichkeit 346.
Berufswahl 171.
Beschneidung 454.
Bevölkerungspolitik 238, 455.
biogenetische Regel 319, 204.
Biometrik 212.
Bizet 450.
Blücher 115.
Bluterinnen 359, 362.
Bluterkrankheit 131, 276, 353.
Bluterkrankheit und Fruchtbarkeit 368.
Blutgerinnung 374.
Blutgerinnungsprüfung 360, 375.
Blutgerinnungszeit 366.
Blutgruppe 311.
Brachykephale 387.
Buschmänner 231.

C.

Calvin 115.
Charakter 239.
Chinesen 345.
Cholesterosis 54.
Colica mucosa 308.
Chorea 167, 234, 350.
Cro-Magnon-Rasse 347.
Chromosonen 92.
Chromosomenstudien beim Menschen 223.
Chromosomenzahl beim Menschen 325.

D.

Dariersche Krankheit 412.
Darwinismus 453.
Defektvariante 258.
Degeneration 86, 191.
Dementia praecox 112, 169, 235, 349.
Deszendenztheorie 198, 318, 384, 385.
Deutschtum und Judentum 448.
Diabetes 457.
Diabetes insipidus 312.
Diathese 348.
Dispositionsschwankungen der Bluter 373.
Dolichokephale 387.
Domestikation 256, 257, 258, 259.
domestizierte Tiere 266.
dominante Erbanlage 410.
Dominanzwechsel 116, 428.
Drosophila 339.
Druckfehlerberichtigung 352.
Dupuytrensche Kontraktur 238.
Dystrophia myotonica 229.

E.

Eheberatung 162, 459.
Eheberatungsstelle 238.
Ehescheidung 164.
Eheschließungen bei den Juden 332.
Eheverbote 177.
Ekzem 348.
Eigenschaftsanalyse 213.
Engel 450.
Entartungsfrage 452.
Entwicklungsgedanke 95, 198.
Entwicklungslehre 182, 185, 203.
Epilepsie 169.
Epistase 431.
Equiden 248.
Erbanalyse beim Menschen 214.
Erbänderung 43.
Erbanlagen, seelische 105.
Erblichkeit 329, 385.
Erblichkeit der Fingerabdrücke 216.
Erblichkeitsforschung 387.
Erblichkeitslehre 327, 397.
Erblichkeit und Chromosomen 92.
Erblichkeit von Krankheiten 304.
Ermüdung 229.
Erziehung 334, 337, 458.
Ethnologie 99.
Euthanasie 125.
Exostosen 238.

F.

Familienberatung 162, 459.
Familienforschung 211, 214.
Familienversicherung 455.
Faraday 115.
Farbenschwäche 344.
Fetischismus 216.
Feuerbach 115.
Fichte 115.
Fingerabdrücke 216.
Fingeranomalien 307.
Flagellaten 319.
Forschungsanstalt für Rassenhygiene 459.
Fortpflanzungshygiene 351.
Frauenstudium 337.
Friedrich der Große 114, 115.
Friesen 379, 381.
Fruchtbarkeit bei Bastarden 389.
Fürsorgezöglinge 124.

G.

Gebrauch 199.
Geburtenrückgang 125.
Geburten bei den Juden 332.
Geburtsverlauf 258.
Geburtenzahl 381.
Geisteskrankheiten 164, 168, 349.
Geisteskrankheiten bei Juden 81.
Geisteskrankheiten in Bayern 81.
Geisteswissenschaften 221.
Gene 203, 204, 320.
Generationswechsel 126.
Gerinnungsprüfung 374.
geschlechtliche Zuchtwahl 201.
Geschlechtsbestimmung 1, 327.
Geschlechtcharaktere 231.
Geschlechtschromosomen 125.

Geschlechtsdrüsen 341.
Geschlechtsfaktoren 126.
geschlechtsgebundene Erbkrankheiten 358.
Geschlechtsgefühl 216.
Geschlechtskrankheiten 91, 236.
Geschlechtsmerkmale 236, 322.
Geschlechtsreife 415.
Geschlechtsverhältnis 1, 2, 126, 127, 231, 336, 435, 443.
Geschlechtstrieb 216.
Gesellschaftsbiologie 221.
Gesellschaftsordnung 220, 335.
Gesellschaft für Rassenhygiene 457.
Giftpflanzen 247.
Giftschlangen 255.
Glockenbecherkultur 444.
Gobineaus Rassenlehre 219.
Goethe 115, 125.
Gonorrhoe 173.
Gotthelf 114.
Grillparzer 114.
Grünewald 115.

H.

Haarfarbe 380, 428, 434.
Haarform 385.
Habitus 112.
Hämophilie 29, 129, 276, 353.
Halbjuden 450.
Halévy 334.
Haller 115.
Hals 115.
Hammerzehen 306.
Haushuhn 209.
Haustiere 241.
Hautfarbe 202.
Hautkrankheiten 54, 412.
Hebbel 114.
Hegel 115.
Herschel 334.
Hertz 128.
Heyse 334.
Hölderlin 114.
Homosexualität 223.
Hormone der Gonaden 322.
Hüftverrenkung 438.
Hühnerkreuzungen 320.
Hühnerrassen 322.
A. v. Humboldt 115.
Hund 253, 254.
Hybridisation 389.
Hyperdaktylie 322.
Hyperidrosis 409.
Hyperkeratosis 409.
Hypertension 348.

I.

Ichthyosis vulgaris 309.
Iberische Halbinsel 444.
Idiokinese 43.
Idiotie 240.
Ikterus 228.
Imbezillität 349.
Immunität 225, 335.
Indianer 228, 254, 259, 263, 425.
Indianermischlinge 417.
Infantilismus 228.
Infektionskrankheiten 347, 456.
Internationale Kommission für Eugenik 458.
Intersexualität 126.
Isohaemagglutinine 347.

J.

Juden 67, 111, 218, 225, 234, 314, 315, 332, 334, 335, 336, 341, 460, 448, 454, 456.
Judenfrage 334.
Juden im Altertum 227.
Juden in Deutschland 226, 227, 331.
Juden in Palästina 227.
Juden in Rußland 226, 227.
Judentaufen 315.
Judentum 110, 342, 449.
Jüdische Wanderungen 318.
Jugendirresein 169.
Jugendwohlfahrtsgesetz 349.

K.

Kalkessen 367.
Kammformen 322.
Kampf ums Dasein 184.
Kant 115.
Kastration 230, 236, 322, 341.
Kaukasier 330.
Keratokonus 346.
Keimdrüse 344.
Keimdrüsenhormone 234, 236.
Keimdrüsentransplantation 230.
Keimschädigung 237.
Keller 114.
Kepler 115.
Kieler Gesellschaft für Rassenhygiene 460.
Kinderreichtum 267.
Kinderreichtum in Bluterfamilien 368.
Kindersterblichkeit 271, 272.
Kinderzahl 273.
Kinngrübchen 442.
Kinn- und Wangengrübchen 439, 441.
Klassengliederung 335.
Kleist 114.
Klima 215, 231.
Klinger 372.
Klumpfuß 438.
Knabensterblichkeit 336.
Knabenüberschuß 296.
Knabenziffer 6.
Knochenbrüchigkeit 343.
Koch 128.
Körperbau 350.
Körperbau und Charakter 111.
Körperfülle 326.
Körpergröße 326, 414.
Körperlänge 223, 224.
Koffeïn 16, 23.
Konduktoren 363.
Konstitution 116.
Konstitutionsforschung 125, 210, 350.

Konstitutionstypen 224, 238, 348, 349.
Konstitution und Rasse 350.
Kopfindex 103, 379, 387.
Kopernikus 115.
Korrelationen 213.
Krampfadern 335.
Krankheiten 452.
Krebs 304, 305.
Krebshaare 127.
Kretinismus 117, 118.
kretinische Entartung 117.
Kreuzungsanalyse 214.
Kriminalität der Juden 227.
Kriminologie 124.
Kryptorchismus 231.
Kultur 454.
Kulturen 99, 190.
Kulturgeschichte 193.
Kulturkreise 263.
Kurzsichtigkeit 125, 231, 240.

L.

Längenbreitenindex 103.
Leibesübungen 220.
Leibniz 115.
Lethalfaktoren 127, 359, 362.
Lindau 334.
Lingua plicata 309.
Locke 115.
Loevy-Hattendorf 229.
logarithmische Aufbereitung 421.
Lotze 115.
Lues 72, 78.
Lues cerebrospinalis 224.
Lungentuberkulose 224.
Luther 114, 115.

M.

Mädchenerziehung 336.
Magenkrebs 304, 305.
Mahler 450.
Mais 339.
Malayen 345.
Manifestationsstörungen 213.
Manisch-depressives Irresein 112, 168.
Maori 344.
Massenmörder 122.
Maus 2, 215.
medizinisches Studium 317.
Megalithkultur 445.
Mendel 238.
Mendelejeff 334.
Mendelsohn 450.
Mendelspaltung 324.
Mensch 259.
Menschenarten 180, 188.
Menschenrassen 189, 191, 202, 383, 384, 385, 387, 390, 393, 394.
Metschnikoff 334.
Meyerbeer 450.
Michelangelo 115.
Migrationstheorie 386.
Mirabeau 115.
Mischehe 227, 315, 334.
Mischling 108, 417, 425, 447.
Mischrasse 102, 108.
Mittelstand 220.
Mongolismus 308.
Monogenismus 388.
Monomerie 425.
Montaigne 334.
Mopsköpfigkeit 258.
multiple Sklerose 223.
Mutation 206, 207, 209, 319, 339, 452.
Muskelatrophie 235.
Musik 449, 450.
Myotonia hereditaria 348.
myotonischer Dystrophie 239, 343.

N.

Nachdunkeln der Haare 103, 428.
Nachtblindheit 343, 436.
Nackthunde 254.
Nagelveränderungen 410.
Nasenform 231.
Neger 232, 326, 336.
Neolithikum 444.
Neurasthenie 348.
Newton 115.
Nichtauseinanderweichen 93.
Nichtgebrauch 199.
Niedersachsen 381.
Nietzsche 114.
non-disjunction 93.
nordische Seele 445.
Norm 349.

O.

Oenotheren 126.
Offenbach 450.
Ostfriesland 378.
Otosklerose 124.

P.

Palästina 336.
Pangenesis 199.
Papillarlinien 125.
Papua 344.
Paralyse 167, 224.
Paralyse bei den Juden 67.
Paralyse bei Frauen 79.
Paralysis agitans 229.
Pathographie 239.
Pferde 249.
Phänogenetik 213.
phänomenologische Methode 446, 447.
Phantasie 105.
Plattfüße 335.
Pogrom-Materialien 226.
Polycythaemia 228.
Polydaktylie 213.
Polygenismus 202.
Polymerie 94, 414, 425.
Polyphylie 319.
Polyurie 312.
Präventivverkehr 172.
Presence-absence Theorie 207.
Psorospermosis vegetans 412.

psychische Anthropologie 447.
Psychologie 447.
Psychopathen 125, 166, 224, 261, 454.
Prostituierte 122, 124.
Prostitution 340.
Ptosis 346.
Pygmäen 396.

R.

Rachitis 310.
Radium 235.
Rasse 389.
Rasse, alpine 330.
Rasse, dinarische 104, 107.
Rasse-Definitionen 397.
Rasse, mediterrane 102.
Rasse, mongolide 104, 330.
Rasse, nordische 100, 105, 233, 328, 331, 347, 446.
Rasse, ostische 102, 103.
Rasse, vorderasiatische 110, 330.
Rasse, westische 102.
Rassen 180, 183, 188, 384.
Rassenbegriff 389.
Rassenbiologie 459.
Rasseneinteilungen 391, 392, 393.
Rassenentstehung 179, 185.
Rassenforschung 387, 445.
Rassenfrage 222.
Rassenhygiene 176, 222, 327, 333, 453, 454, 457, 459.
rassenhygienischer Kongreß 333.
rassenhygienische Vorlesungen 316.
Rassenkreuzung 429.
Rassenkunde 99.
Rassenlehre 97, 219, 333.
Rassenmerkmale 394.
Rassenmischung 102, 110, 327, 334, 336, 425, 439, 447.
Rassentheorie 328, 395.
Rassenunterschiede 114, 231, 329.
Rassenvermischung 191, 193, 390.
Rassenzeichen der Juden 226.
Rassentypen 350.
Rasse und Sprache 109.
Ratten 339.
Reaktionsfähigkeit 257.
Refraktion 343.
Refraktionsproblem 232.
reine Rassen 390.
Reuter 114.
Rigidität 235.
Rind 242.
Rinder 258.
Robespierre 115.
Röntgenkastration 236, 237.
Rousseau 115.
Rotgrünblindheit 358.
Rubinstein 450.
Rumänien 345.
Russenkaninchen 430.

S.

Säuglingssterblichkeit 336.
Savonarola 115.
Schädelform 386.
Schädelindex 379.
Schädelmessungen 387.
Schaf 251, 252.
Schamgefühl 216.
Schelling 115.
Schiefheit 414, 421, 423, 424, 426.
Schiefheitsformel 427.
Schielen 343, 346.
Schiller 114, 115.
schizoide Charaktere 260.
Schizophrenie 112, 113, 349, 438.
Schönberg 450.
Schreiber 450.
Schwachsichtigkeit 343, 346.
Schwachsinnige 171.
Schwangerschaftsunterbrechung 172, 177.
Schwein 251, 252.
Schwerhörigkeit 124.
Schwyzer Rinder 430.
seelische Unterschiede 447.
Selbstmorde 314.
Selektion 196, 205, 206, 208, 386.
Sehschärfe 228.
Selektionstheorie 195, 198, 383, 385, 396.
selektive Befruchtung 435, 444.
Sozialanthropologie 99.
sozialer Aufstieg 123, 239, 267.
soziale Auslese 335.
soziale Gemeinschaft 261.
soziale Pathologie 451.
Sozialismus 222, 450.
Sozialpolitik 222.
Spaniens Vorgeschichte 444.
Spezies 208.
Spinoza 115.
Sprache 109, 262, 385.
Standardabweichung 426.
Standesbeamte 458.
Statistik der Juden 225, 314.
Sterblichkeit der Juden 333.
Sterilisierung 172, 237, 238.
Sterilisierungsfrage in Schweden 85.
Stinktier 255.
Strabismus 343, 346.
Strasburger 128.
Südamerika 241.
Sullivan 334.
Synostosis 445.
Syphilis 72, 78, 167, 172, 173, 234, 347, 455.
Syringomyelie 234.

T.

Tabakmißbrauch 349.
Tasso 114.
Taubstummheit 120, 124.
Temperamente 113, 114, 239.
Temperamente, schizothyme 114.
Temperamente, zyklothyme 114.
Thelygenie 443.
Thoma 115.
Thomsensche Krankheit 348.
Todesursachen bei den Juden 456.
Trema 441.

Trichromaten 344.
Trinkerfürsorge 125.
Tripper 172, 173.
Tropenklima 215, 230.
Tropenneurasthenie 338.
Trunksucht 229, 349.
Tuberkulose 224, 225, 335, 457.
Tuberkulose und soziale Lage 347.
Turmschädel 228.
Typenforschung 387, 390, 393.
Typus 389.

U.

Übersterblichkeit der Knaben 336.
Übung 184.
Uhland 114.
Umwelteinflüsse 181, 182, 192, 199, 423.
Unfruchtbarmachung 75, 172.
Unterernährung 344.
Urrassen 192.
Ursache 204.
Urzeugung 181.

V.

Vagotonie 348.
Valenz 444.
Variabilität 426.
Variabilitätskurven 420.
Varietäten 183, 208.
Variationsforschung 211, 212, 214.
Veitstanz 167.
Verbrechen 124.
Verbrecher 122.
Verbrechertyp 260.
Vererbung erworbener Eigenschaften 126. 210, 212, 231.
Vererbungsforschung 211.
Vererbungsforschung beim Menschen 212.
Vererbung, intermediäre 94.
Vererbungslehre 93, 209, 214, 238, 304.
Verkümmerung 256.
Verlustmutation 207.
Vervollkommnungsprinzip 199.
Verwandtenehe 227.
Verwandtenheiraten 170.
Verwilderung 241, 259, 261.
Voltaire 115.
Vorgeschichte 98.

W.

Wachstum 326, 414.
Wangengrübchen 439, 441.
Wildrinder 244.
Wildschweine 258.
Wilsonsche Krankheit 228, 236.
Wunderkinder 335.

X.

Xanthom 54.

Y.

Yohimbin 14, 15, 23.

Z.

Zahnanomalien 310.
Zähne 217.
Zahnkaries 217.
Zehenanomalien 307.
Zertation 22, 435.
Ziege 251, 253.
Zionismus 342.
Zuchtwahl 196, 200, 205, 257, 259.
Zwergwuchs 126.
Zwillinge, eineiige 439.
Zwillingspathologie 439.
Zwischenzellen des Hodens 234, 235.
Zwitter 444.
Zykloide Charaktere 260.